FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1915 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE

Par M. Daniel ROUTIER

ANCIEN INTERNE LAURÉAT DES HÔPITAUX DE PARIS

Né à Paris, le 29 mars 1887.

TRAVAIL DES SERVICES DE M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD
ET DE M. LE DOCTEUR SOUQUES
ET DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR GLEY, AU COLLÈGE DE FRANCE

ÉTUDE CRITIQUE

SUR LES

DISSOCIATIONS AURICULO-VENTRICULAIRES

Président : M. A. CHAUFFARD, *professeur.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1915

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie. Histoire naturelle médicale.	R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	Auguste BROCA.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale.	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	Gilb. BALLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	N... HARTMANN. QUÉNU. Pierre DELBET.
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	BAR. RIBEMONT-DESSAIGNES. COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN.

Agrégés en exercice :

MM. BALTHAZARD	MM. GOUGEROT	MM. LEQUEUX	MM. RATHERY
BERNARD	GRÉGOIRE	LERI	RETTERER
BRANCA	GUÉNIOT	LOEPER	RICHAUD
BRINDEAU	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
BROCA (And.)	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIÈRE
BRUMPT	JOUSSET (A.)	MORESTIN	SCHWARTZ
CAMUS (Jean)	LABBÉ (Marcel)	MULON	SICARD
CARNOT	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBÉCOURT	TIFFENEAU
CHEVASSU	LECÈNE	OKINCZYC	ZIMMERN
CLAUDE	LENORMANT	OMBRÉDANNE	
DUVAL (Pierre)		PROUST	

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR ADRIEN ROUTIER

PREMIER INTERNE AU CONCOURS DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS 1842

A MON PÈRE

LE DOCTEUR ARNAUD ROUTIER

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL NECKER
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur A. CHAUFFARD

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur GLEY

PROFESSEUR AU COLLÈGE DE FRANCE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur A. SOUQUES

MÉDECIN DES HOPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT :

Monsieur le Professeur Félix TERRIER (*in memoriam*), 1906-1907

Monsieur le Professeur Félix LEGUEU, 1907-1908

Monsieur le Professeur CHAUFFARD, 1908-1909

INTERNAT PROVISOIRE :

Monsieur le Professeur agrégé GUILLAIN, 1909-1910

INTERNAT :

Monsieur le Docteur Lucien JACQUET (*in memoriam*), 1910-1911

Monsieur le Professeur agrégé MENETRIER
Monsieur le Docteur E. BARIÉ } 1911-1912

Monsieur le Docteur A. SOUQUES, 1912-1913

Monsieur le Professeur A. CHAUFFARD, 1913-1914

A Messieurs les Professeurs

RECLUS (*in memoriam*), ROGER, ACHARD

A Messieurs les Docteurs

SAINTON, GANDY, LABEY, WYART, GOSSET, DESMAREST, SAUVÉ, RIVET, PHILIBERT

ÉTUDE CRITIQUE

SUR LES

DISSOCIATIONS AURICULO-VENTRICULAIRES

INTRODUCTION

CONCEPTION DE LA DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE

I. — *La dissociation auriculo-ventriculaire ne doit pas être confondue avec la maladie d'Adams-Stokes.*

Avant la connaissance approfondie des « arythmies », les troubles du rythme cardiaque étaient divisés fort simplement en arythmies proprement dites, terme vague englobant des irrégularités cardiaques disparates, divisées elles-mêmes en arythmies arythmiques et en arythmies rythmées ; puis venaient les tachycardies et enfin les bradycardies. Parmi celles-ci, en dehors des ralentissements transitoires peu accentués, observés au cours d'intoxications ou d'infections, il ne restait qu'une bradycardie, maladie-entité : la maladie d'Adams-Stokes, caractérisée par les deux grands points fondamentaux, la lenteur permanente du pouls associée à des crises nerveuses.

Il est inutile ici de retracer les deux premières périodes par lesquelles a passé la pathogénie de cette affection, donnée d'abord comme d'origine myocardique par ses auteurs, devenue

ensuite avec Charcot l'effet de lésions bulbaires ou vaguales. Il est plus intéressant d'analyser la troisième période pathogénique : retour à la théorie musculaire.

C'est avec la notion du faisceau de His que la physiologie pathologique de la maladie d'Adams-Stokes fit de nouveau volte-face. His junior, en sectionnant le faisceau primitif, détermina le premier de la dissociation auriculo-ventriculaire, et, s'adressant aux cliniciens, il s'enquit de savoir si, à l'autopsie des « pouls lents permanents », on ne trouverait pas de lésion myocardique réalisant la même section que celle qu'il avait produite expérimentalement. Les recherches anatomo-pathologiques confirmèrent l'expérience, la lésion musculaire existait bien en effet. D'autre part, l'étude des arythmies prenait une orientation nouvelle, on classait les divers troubles du rythme cardiaque en s'appuyant sur les propriétés fondamentales de la fibre myocardique. Cette division se prêtait à merveille à la pathogénie renouvelée de la maladie d'Adams-Stokes, et celle-ci prenait place dans les troubles du pouvoir *dromotrope*, c'est-à-dire qu'elle reconnaissait pour cause un trouble de conductibilité ou la suppression totale de cette fonction, amenant comme corollaire inévitable la dissociation auriculo-ventriculaire due elle-même à une cause organique également inévitable : la *lésion* du faisceau de His.

Il y eut une phase pendant laquelle maladie d'Adams-Stokes et dissociation auriculo-ventriculaire étaient synonymes, au point que, comme sous-titre, on faillit lui décerner le terme de maladie de la dissociation par précision pathogénique. Ce fut une courte phase : on avait oublié que la maladie d'Adams Stokes n'est, en réalité, qu'un *syndrome* clinique : ralentissement du pouls et crises nerveuses, et rien de plus.

Aujourd'hui on connaît nombre de syndromes d'Adams-Stokes qui n'ont pas eu besoin pour se produire de dissociation auriculo-ventriculaire ; et c'est une chose commune que les bradysphygmies extrasystoliques, les ralentissements totaux sinusaux peuvent donner lieu à ce syndrome. De même, on n'en est plus à citer les cas de dissociations auriculo-ventriculaires qui évoluent sans le moindre signe, qui passent inaperçues de leurs porteurs et qui n'ont jamais occasionné le moindre trouble

nerveux, quand ce ne serait que ce « pouls lent permanent solitaire » que C. Lian (34) a voulu ériger en véritable entité morbide et qui n'est que banal et non individualisé.

Cependant, si toutefois dissociation auriculo-ventriculaire et syndrome d'Adams-Stokes sont deux choses différentes, des appellations de choses indépendantes, il faut être juste, et reconnaître qu'en fait la majorité des syndromes d'Adams-Stokes trouvent leur cause dans la dissociation auriculo-ventriculaire. Et ceci, au fond, n'est que très normal; si, comme on l'admet, et cela est des plus probables, les crises nerveuses sont le fait d'une circulation défectueuse de l'encéphale, pour arriver à un pareil bouleversement circulatoire, il faut que les ventricules ralentissent leur rythme d'une façon très appréciable; et plus que tout autre, le rythme autonome des ventricules, voire les pauses prolongées de ceux-ci, comme cela s'observe dans certaines dissociations auriculo-ventriculaires, sont propres à engendrer les modifications voulues pour provoquer les accidents nerveux. Il n'est donc pas étonnant que les dissociations auriculo-ventriculaires qui s'accompagnent de pouls lent, déterminent, par ce fait même, le syndrome d'Adams Stokes.

Et puisqu'il est reconnu que le syndrome d'Adams-Stokes est fréquemment, mais non toujours, causé par une dissociation auriculo-ventriculaire, il ne s'agit donc plus aujourd'hui de discuter son origine myogène ou neurogène ; cette controverse pathogénique se rapporte exclusivement à la question de la dissociation, et, dans le cours de ce travail, on verra jusqu'où il faut étendre la notion physio-pathologique de ce symptôme.

II. — *La dissociation auriculo-ventriculaire ne doit pas être confondue avec la bradycardie.*

Dans cette période de hâte où l'on ramenait les phénomènes d'Adams-Stokes à la dissociation auriculo-ventriculaire, on n'avait vu qu'une faible partie des dissociations, celles par lésions hisiennes : d'où isolement des ventricules, rythme autonome de ceux-ci, donc ralentissement cardiaque. Longtemps la dissociation auriculo-ventriculaire a été pour ainsi dire

synonyme de bradycardie et ce n'est que petit à petit qu'on s'est aperçu qu'il n'en était pas toujours ainsi ; dissociation et bradycardie sont encore deux termes très indépendants l'un de l'autre et si certaines bradycardies durables reconnaissent en effet pour cause une dissociation auriculo-ventriculaire, il n'en est pas de même pour cette dernière, qui, tant s'en faut, n'implique pas fatalement un ralentissement des mouvements du cœur. Si l'on observe habituellement au cours des dissociations auriculo-ventriculaires un nombre moindre de systoles ventriculaires par rapport aux systoles auriculaires, on peut très bien imaginer, et les observations existent et font nombre, des contractions rapides des oreillettes avec des ventricules battant moins vite, mais encore assez accélérés pour qu'il ne soit pas question d'un ralentissement même minime. Et, d'autre part, on verra, dans le courant de ce travail, que la dissociation auriculo-ventriculaire ne nécessite nullement un nombre de systoles des ventricules inférieur à celui des oreillettes.

III. — *La dissociation auriculo-ventriculaire n'implique pas nécessairement un trouble de la conductibilité.*

S'il est bien reconnu aujourd'hui que syndrome d'Adams-Stokes, bradycardie et dissociation auriculo-ventriculaire, quoique pouvant s'associer, sont pourtant trois termes différents et individualisés, il n'en est pas de même pour les troubles de la conductibilité. Actuellement, dissociation auriculo-ventriculaire implique un trouble de conductibilité dans l'esprit de la plupart des auteurs; seuls, quelques-uns, tels que Hay (18), Wenckebach (47), Gossage (17), Ashley, Mac Kintosh et Falconer (1), ont parlé de troubles de l'excitabilité pour expliquer certains faits de rythmes dissociés. Sans discuter dès maintenant leur interprétation, on peut dire que la dissociation auriculo-ventriculaire relève de deux grands facteurs : les troubles de la conductibilité et les troubles de l'excitabilité.

D'ailleurs les troubles de la conductibilité n'impliquent pas nécessairement une lésion musculaire, ceux de ces troubles qui reconnaissent cette cause pourraient être dits *organiques*. Le

vague, comme il en sera question dans le courant de cette étude, peut inhiber la conductibilité; de même, après le passage d'un stimulus, le faisceau de His se trouve un court moment en état réfractaire et s'il survient pendant ce temps une excitation d'origine extra-systolique auriculaire, celle-ci vient se bloquer sur le faisceau ou ne déclanche la contraction ventriculaire qu'après un retard notable. Ces troubles de conductibilité par inhibition nerveuse ou par état réfractaire peuvent être dits *fonctionnels*.

Il en est de même pour les troubles de l'excitabilité, qui peuvent être lésionnels ou fonctionnels. Lésionnels, on verra plus loin ce qu'il faut en penser; fonctionnels, ce sont, ou les extrasystoles auriculaires bloquées sur un ventricule en état réfractaire, ou les systoles auriculaires normales bloquées sur une extrasystole ventriculaire qui oppose à ce moment sa période réfractaire.

La dissociation auriculo-ventriculaire ainsi comprise ne se présente plus que comme un symptôme et non plus comme une entité morbide. Quoique difficile, et même quelquefois impossible à déceler ou tout au moins à affirmer, par le seul concours des sens : vue et toucher ou auscultation (comparaison des battements du bulbe de la jugulaire interne et des pulsations radiales, ou auscultation du pouls veineux par la méthode de Josué et de Godlewski [24]), la dissociation auriculo-ventriculaire est un symptôme clinique, un élément qui n'est fourni d'une manière sûre et décisive à l'observateur que par les procédés graphiques.

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITIONS

Avant de donner une définition de la dissociation auriculo-ventriculaire, il est indispensable de comprendre ce qui se passe dans un cœur normal, comment se produit la succession des différents mouvements du muscle cardiaque. On sait que le sang venu des veines de la circulation générale et des veines pulmonaires vient remplir les oreillettes qui le chassent dans les ventricules ; ceux-ci se contractent à leur tour pour faire passer leur contenu dans les deux systèmes artériels. L'excitation qui provoque les contractions auriculaires et ventriculaires est unique ; elle prend naissance dans l'oreillette droite à l'embouchure des veines caves (ancien *sinus reuniens*), dans une portion du tissu cardiaque différencié : le nœud de Keith et Flack, origine supérieure du faisceau de His. Cette excitation de nature inconnue, mais qui, probablement, dérive de phénomènes chimiques cellulaires, actionne tout de suite l'oreillette, puis elle passe aux ventricules en empruntant la voie du faisceau primitif et détermine leur contraction. De sorte que, nécessairement, ceux-ci doivent se contracter après les oreillettes et sont en retard sur elles d'une fraction de temps toujours égale, la perméabilité du faisceau unissant étant physiologiquement égale chez des sujets normaux. Ce retard des ventricules sur les oreillettes est de 0″,12 à 0″,18, comme le prouvent les électrocardiogrammes.

En somme, dans un cœur normal, les systoles auriculaires et ventriculaires sont fonction d'un *seul stimulus* qui, né à l'extrémité initiale du faisceau de His, gagne son extrémité terminale,

et, le long de son chemin, fait contracter l'une puis l'autre cavité.

I. — *Le blocage simple.*

Si, pour une cause ou pour une autre, et sans faire intervenir de raison pathogénique, le stimulus se trouve arrêté en route, ou est inefficace sur les ventricules, en un mot, s'il ne peut déterminer de contraction ventriculaire, l'oreillette seule se contracte, et le cycle cardiaque se trouve incomplet : la contraction auriculaire est dite *bloquée* (11). Le blocage simple consiste en ce fait qu'au cours d'un rythme à cycles complets se rencontrent des systoles auriculaires isolées avec absence de réponse ventriculaire. Mais, et ceci est le fait capital, pour chacun de ces cycles complets, le stimulus est unique, ce qui veut dire que, dans le blocage simple, si toutes les contractions auriculaires ne sont pas suivies de réponse ventriculaire, toutes les contractions ventriculaires, par contre, sont liées à des contractions auriculaires. Voici, par exemple (fig. 17), un tracé représentant un blocage simple ; on y voit clairement les contractions auriculaires bloquées.

Il est facile de se rendre compte que les ventricules sont liés aux oreillettes et que, par conséquent, il y a unité de stimulus pour ces cycles.

Les blocages simples se présentent sous des aspects variés, suivant que les systoles auriculaires bloquées sont rares ou fréquentes et qu'elles sont disposées par rapport aux cycles complets d'une façon quelconque non ordonnée, ou avec ordre d'une façon rythmée. Lorsque le blocage ne se manifeste qu'à des intervalles éloignés, le rythme est interrompu de loin en loin par une intermittence et quelquefois décalé si l'intermittence est plus courte que deux périodes normales (extrasystoles auriculaires sans repos compensateur).

Lorsque les systoles auriculaires bloquées sont nombreuses et surviennent sans ordre, elles donnent lieu à un rythme irrégulier des ventricules. Enfin, si le blocage est rythmé, le rythme ventriculaire est régulier ou régulièrement arythmique :

deux ou plusieurs systoles ventriculaires sont groupées en suite régulière séparée d'un groupe identique en nombre par l'intermittence. Suivant que ces groupes sont composés de 1, 2, 3, etc., cycles complets, le blocage est dit 2 : 1, 3 : 2, 4 : 3, etc..., ce qui signifie qu'il y a 2, 3, 4 contractions auriculaires pour 1, 2 ou 3 contractions ventriculaires, mais que, dans ces 2, 3, 4 contractions auriculaires, la dernière seule est sans réponse. Voici des exemples : la figure 29, p. 50, représente un rythme 2 : 1, le stimulus sinusal a déterminé un cycle cardiaque complet, l'excitation suivante est bloquée et ainsi de suite; la figure 15 est un rythme 3 : 2, une première contraction auriculaire est suivie d'une contraction ventriculaire, la deuxième également, la troisième est bloquée et le cycle recommence ; il en est de même pour la figure 16 qui montre un blocage moins souvent répété, à formule 4 : 3.

II. — *La dissociation complète.*

Ce qui caractérise la dissociation complète, c'est l'indépendance absolue des contractions auriculaires et ventriculaires. Il y a donc un élément de plus que dans le blocage simple où l'on vient de voir que, si quelques contractions auriculaires sont isolées, toutes celles des ventricules sont dépendantes des autres systoles auriculaires. Pour qu'il y ait indépendance totale, il faut donc que les contractions ventriculaires obéissent à une excitation particulière. Et c'est là le point le plus important de la dissociation complète : la nécessité de deux foyers d'excitations, un, supérieur, qui régit les oreillettes et n'a aucune action sur les ventricules, un second, inférieur, qui s'adresse exclusivement aux ventricules. Bref, indépendance des oreillettes et des ventricules, indépendance également des stimulus. Et si, dans le blocage simple, il y a *unité de l'excitation*, dans le blocage total, il y a *dualité*.

Le foyer supérieur dont dépendent les oreillettes est le plus souvent de siège normal, c'est-à-dire que les excitations partent du sinus, lequel est soumis aux influences nerveuses et présente un chronotropisme variable. Plus rarement, ce foyer est diffus

et s'étend à toute la musculature auriculaire; les excitations y sont multiples et rapides, c'est la fibrillation auriculaire; enfin, très exceptionnellement, il n'y a pas de foyer du tout, les oreillettes ne se contractent pas, ou tout au moins, les moyens d'investigation connus montrent l'absence de toute contraction (32). Il faut dire que dans ce dernier cas il ne saurait être question de dissociation cardiaque, puisque, sur les deux groupes de cavités cardiaques, seuls les ventricules sont en activité. Quoi qu'il en soit, la diversité de siège du foyer supérieur n'influe en rien sur la dissociation complète, elle crée simplement autant de formes secondaires du blocage total.

Le rythme autonome. — Le foyer inférieur qui régit les mouvements des ventricules a son siège en dehors du muscle ventriculaire; il a son origine dans le faisceau de His. Si, pour quelque raison que ce soit, celui-ci se trouve isolé du centre supérieur d'excitations, ou que ce dernier cesse de fournir des excitations pendant un temps suffisamment appréciable, le faisceau devient capable d'élaborer lui-même l'excitation nécessaire pour déterminer la contraction des ventricules. Les ventricules battent alors suivant un certain rythme, dit *rythme propre*, *rythme fondamental*, *rythme autonome*.

Le rythme autonome présente plusieurs caractères particuliers; il est lent et régulier, le foyer d'excitations qui lui donne naissance est hisien, c'est-à-dire supra-ventriculaire, les extrasystoles qui l'interrompent sont décalantes comme certaines extrasystoles auriculaires par rapport au sinus, enfin ce rythme est soumis ou soustrait à certaines influences nerveuses.

1° Allure du rythme. — Le rythme fondamental est généralement un rythme lent. Il se maintient, toutes choses égales d'ailleurs, à peu près au même taux chez un même individu. Mais, de même que le rythme sinusal, qui varie d'un sujet à l'autre, il est lui aussi plus ou moins lent suivant les individus. Les auteurs sont d'accord pour fixer en *moyenne* entre 30 et 36 le nombre des battements propres des ventricules par minute. Cependant il n'est pas rare que le rythme autonome soit réglé à 20-25 ou à 40-45. La raison de la lenteur de ce rythme semble

être due à ce que l'excitation qui se forme dans le faisceau de His a besoin d'un certain temps pour acquérir l'intensité suffisante pour franchir le seuil de l'excitabilité ventriculaire et non pas à l'élèvement de ce seuil; puisqu'au cours du rythme autonome on voit fréquemment des extrasystoles, indice justement d'une hyperexcitabilité des ventricules. Mais, peut-être aussi le seuil de l'excitabilité ventriculaire n'est-il pas le même chez des individus différents et ce pourrait être un des facteurs des différences dans l'allure du rythme, constatées d'un individu à l'autre. En général, le rythme autonome est régulier, il y a quelquefois des variations dans l'isochronisme des systoles, mais ce ne sont que des variations minimes.

2° Siège supra-ventriculaire, hisien, des excitations. — Ce qui prouve que l'excitation qui déclanche le rythme fondamental est d'origine hisienne et, par conséquent, supra-ventriculaire, ce sont uniquement les arguments tirés de l'interprétation des électrocardiogrammes. Le complexe ventriculaire R.S.T. est identique dans le rythme autonome au complexe normal; c'est donc que l'excitation ne prend pas naissance dans la musculature ventriculaire. S'il en était ainsi, on aurait des complexes analogues aux complexes extrasystoliques, tous connus et repérés d'ailleurs. Et, du moment que R.S.T. sont superposables aux mêmes accidents dans leurs forme et succession normales, c'est que l'excitation, qui a déclanché la contraction, l'a déclanchée au moyen des voies habituelles (faisceau de His), mais puisqu'elle ne vient pas du sinus, les communications étant coupées, elle vient nécessairement du faisceau de His de la partie du faisceau qui a gardé ses connexions avec les ventricules.

3° Décalage du rythme par les extrasystoles. — C'est une chose tout à fait connue que les extrasystoles qui apparaissent au cours du rythme autonome ne présentent pas de repos compensateur. Il n'est pas inutile de signaler, en passant, que l'épithète de *compensateur* est tout à fait inexacte, En effet, comme les travaux d'Engelmann (7) et de Busquet (2) l'ont montré, la pause post-extrasystolique n'est pas toujours compensatrice, mais lorsqu'elle l'est, cette pseudo-compensation ne répond pas du tout à l'idée que s'en faisait Marey, c'est-à-dire un élément

maintenant la constance du travail cardiaque. Cette pause, dont la longueur suffisante donne au cycle extrasystolique une durée de deux pulsations normales, est le résultat d'un blocage de l'oreillette et n'existe que lorsque existe un rythme sinusal, et encore isochrone. Dans la production de ce blocage interviennent plusieurs facteurs : rapidité relative du rythme, apparition relativement tardive de l'extrasystole, durée de l'état réfractaire post-extrasystolique. Mais lorsqu'on a affaire à la région même où naît le rythme, c'est-à-dire aux régions génératrices : sinus, faisceau de His, Engelmann a montré que les extrasystoles de ces régions ne pouvaient pas présenter de repos compensateur, le rythme reprenant son cours à partir de l'extrasystole. Tout se passe comme si l'extrasystole avait annihilé l'excitation en voie de formation, une nouvelle excitation se reformant aussitôt après la fin de l'extrasystole et mettant le même temps qu'en cours normal pour déclancher la contraction post-extrasystolique.

4° Les influences nerveuses sur le rythme autonome. — Ce serait anticiper que de traiter ici les influences nerveuses auxquelles sont soumis les ventricules battant à leur rythme propre. Dans certaines conditions, comme l'a montré expérimentalement L. Fredericq (14), les ventricules au rythme autonome réagissent aux excitations vaguales. Ainsi s'explique, au cours de bradycardies par dissociation complète, la non-constance du rythme propre. Tantôt les ventricules se ralentissent davantage tout en restant réguliers, tantôt ils battent irrégulièrement, la suite de leurs contractions étant interrompues à certains moments par des pauses de durée quelquefois considérable. Quant au sympathique, il a une action plus directe, puisqu'il conserve toute son influence lorsque le faisceau de His est complètement détruit, tandis que cette destruction annihile en grande partie les effets du vague sur les ventricules. Erlanger et Blackmann (8), L. Fredericq (13) ont déterminé des accélérations importantes des ventricules en excitant le sympathique; et ces variations dans la fréquence du rythme propre s'accompagnent quelquefois de déblocage. On verra, en effet, que, sous certaines conditions, la conduction hisienne peut être modifiée par l'action des accélérateurs.

5° Les conditions d'apparition du rythme autonome. — Si, dans les chapitres suivants, on voit les conditions particulières qui favorisent l'éclosion du rythme autonome, il n'est toutefois pas inutile de rappeler encore ce qui a été dit plus haut, à savoir que le rythme propre des ventricules apparaît chaque fois que ceux-ci ne reçoivent plus ou sont incapables de recevoir l'excitation supra-auriculaire ou auriculaire. Le faisceau de His devient alors le foyer de suppléance et déclanche ce rythme autonome qui est le rythme du secours du cœur.

III. — *La dissociation incomplète.*

Si le blocage simple est, pour ainsi dire, le premier terme de la dissociation auriculo-ventriculaire et le blocage total ou dissociation complète le terme ultime, entre les deux il y a place pour un intermédiaire qui est la dissociation incomplète. La raison de faire une distinction pour la dissociation incomplète et de vouloir l'isoler du blocage simple, est qu'elle représente un degré de plus que le blocage simple et aussi un degré de moins que le blocage total. Si l'on se reporte aux précédentes définitions, le blocage simple est caractérisé par l'unité du stimulus pour les cycles oreillettes-ventricules, la dissociation complète par l'indépendance absolue des contractions auriculaires et ventriculaires régies par deux foyers différents d'excitations. Dans la dissociation incomplète il y a mélange de ces deux éléments, c'est-à-dire un blocage simple dans lequel il y a des apparitions intermittentes de rythme autonome, il n'y a pas indépendance absolue des oreillettes et des ventricules, car certaines systoles ventriculaires sont déclanchées par le sinus (liaison à une systole auriculaire), d'autres sont le fait de l'excitation supra-ventriculaire autonome (ventricule isolé battant au rythme propre) (voy. fig. 11).

A propos du blocage simple, il a été question de la dénomination numérique de certains blocages rythmés, ainsi les figures 15 et 16 représentent des blocages 3 : 2 et 4 : 3. On voit souvent dans les publications des dissociations incomplètes du type de la figure 1 appelées 3 : 2, et pourtant si on compare cette figure à la figure 15 on voit qu'elle en est toute différente. Dans

la figure 15 il y a deux cycles complets et une oreillette bloquée, dans la figure 1 un cycle complet et deux oreillettes bloquées, la

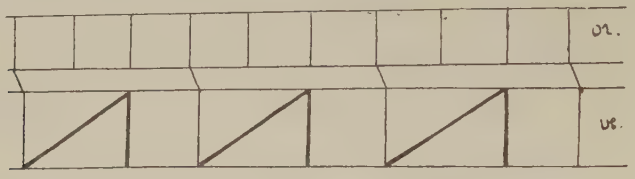
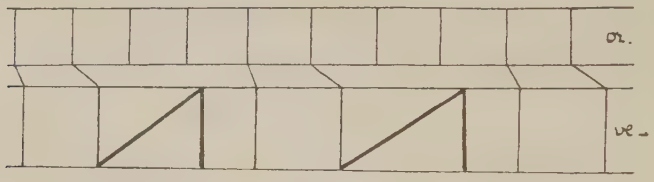


Fig 1. — Schéma de dissociation incomplète rythmique. Rythme 3 : 1/1.

deuxième contraction ventriculaire est régie par le rythme autonome.

Il serait préférable, au lieu de désigner ces deux rythmes par



[Fig. 2. — Deuxième schéma. Rythme 4 : 2/1.

le même terme, de changer la formule numérique pour la dissociation incomplète, et, par exemple, au lieu de 3 : 2 pour la figure 1, écrire : 3 : 1/1, ce qui voudrait dire blocage simple 3 : 1 avec, à chacun des cycles 3 : 1, un battement autonome /1 des ventricules. On pourrait imaginer un rythme comme celui représenté (fig. 2) et on le noterait au lieu de 4 : 3, 4 : 2/1.

CHAPITRE II

CLASSIFICATION PATHOGÉNIQUE

L'altération de deux fonctions fondamentales du cœur domine l'histoire pathogénique de la dissociation auriculo-ventriculaire. C'est, d'une part, l'altération de la *conductibilité*, d'autre part, l'altération de l'*excitabilité*. Si les troubles de la conductibilité ont été considérés jusqu'à présent comme étant presque le seul facteur de dissociation auriculo-ventriculaire, c'est qu'ils sont le plus fréquemment en cause. Mais encore s'agit-il de faire une distinction parmi les troubles divers qui altèrent la conduction auriculo-ventriculaire. Les uns, les premiers connus et aussi les moins rares sont ceux qui dépendent d'un *obstacle organique* : lésion du faisceau de His. Les autres troubles de la conductibilité, mis en évidence par des moyens d'investigation précis : — tracés polygraphiques et électriques — existent avec un faisceau de His normal, ce sont des *troubles fonctionnels* ressortissant à l'inhibition (pneumogastrique) ou à l'état réfractaire (extrasystole auriculaire).

Quant aux troubles de l'excitabilité, eux aussi peuvent être lésionnels ou fonctionnels :

Lésionnels, ils sont rares; les ventricules atteints de sclérose ne se laissent pas actionner par l'excitation qui a traversé un faisceau de His normal.

Fonctionnels, ils sont plus fréquents; tantôt c'est le sinus qui se trouve en état réfractaire, et l'absence d'excitation pendant un certain temps fait déclancher le rythme autonome des ventricules, tantôt ce sont les ventricules eux-mêmes qui sont en phase réfractaire, soit que le vague exerce sur eux son influence

inhibitrice, soit que les ventricules se trouvent un moment inexcitables, après une contraction (extrasystole ventriculaire). Enfin, la région hisienne peut devenir plus excitable et le rythme autonome acquérir une rapidité suffisante pour égaler le rythme des oreillettes, et les deux rythmes presque égaux en fréquence sont pourtant dissociés.

Mais, pour plus de commodité, il est préférable de classer les dissociations auriculo-ventriculaires par troubles de l'excitabilité en dissociations auriculo-ventriculaires par troubles d'excitabilité du sinus, du centre autonome et de la musculature ventriculaire.

Le tableau suivant résume la classification des dissociations auriculo-ventriculaires :

Dissociations auriculo-ventriculaires, par :
- Troubles de la conductibilité
  - lésionnels
    - organiques.
    - toxiques.
  - fonctionnels
    - état réfractaire.
    - inhibition vaguale.
- Troubles de l'excitabilité
  - sinusale.
  - hisienne.
  - ventriculaire.
    - *a*) lésionnelle.
    - *b*) fonctionnelle.

TROUBLES DE LA CONDUCTIBILITÉ

Sous ce titre se rangent les dissociations auriculo-ventriculaires provenant d'une altération du faisceau de His. Depuis His junior, nombreuses ont été les expériences qui ont prouvé que le faisceau était la voie suivie par les excitations sinusales pour aller jusqu'aux ventricules. La section amène la dissociation complète, un pincement léger, un simple retard de passage de l'excitation, décelé sur les tracés par un allongement de l'espace *a-c*. Voilà ce que l'expérience a montré. Mais les causes d'obstruction hisienne sont diverses; on peut les classer de la façon suivante :

Troubles de la conductibilité. — Altérations ou obstructions hisiennes, par :
- I. Lésions.
  - *a*) organiques.
  - *b*) toxiques.
- II. Etat réfractaire.
- III. Inhibition d'origine vaguale.

I. — *a*) *Dissociation auriculo-ventriculaire par lésion organique du faisceau de His.*

L'anatomie pathologique a montré que les lésions anatomiquement constatables du faisceau de His avaient toujours entraîné un trouble de conduction allant le plus souvent jusqu'à la dissociation auriculo-ventriculaire, que ce soient les autopsies de cas cliniques observés et enregistrés avec soin, ou que ce soient les constatations *post mortem* de faits expérimentaux : section, pincement du faisceau, ou injection de substances nécrosantes dans la cloison. On comprend donc très bien quel est le mécanisme de la dissociation auriculo-ventriculaire, puisque le faisceau de His représente la seule voie empruntée *normalement* par le stimulus; si l'on barre cette voie, on supprime le passage, ou on le rend difficile. La lésion hisienne se comporte comme un obstacle mécanique.

b) *Dissociation auriculo-ventriculaire par intoxication du faisceau de His.*

L'intoxication réalise une lésion organique, mais non anatomiquement constatable le plus souvent, car elle est passagère : la dissociation auriculo-ventriculaire qu'elle provoque dure pendant le temps que dure l'intoxication. De nombreux poisons ont une élection pour le faisceau de His, qu'ils soient injectés directement dans l'organisme, ou qu'on les mêle au liquide de circulation artificielle du cœur isolé. C'est ainsi que se comportent la muscarine (43), la physostigmine (43), la digitaline (5 et 45), l'yohimbine (46), l'aconitine (6), des substances de l'organisme même : l'adrénaline (25), l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse (4) ; enfin, certaines conditions pathologiques deviennent le point de départ, en plus de troubles généraux, d'une intoxication locale du faisceau, c'est ce que réalise l'asphyxie, qui n'agit ni par excès d'acide carbonique, ni par action nerveuse, ni par manque d'oxygène, mais très probablement par formation acide dans les cellules hisiennes (Lewis et Mathison (30).

II. — *Dissociation auriculo-ventriculaire par état réfractaire du faisceau de His.*

La notion de l'état réfractaire du cœur date des recherches de Marey sur l'excitation électrique du muscle cardiaque (36). Marey a montré que, durant une partie de la systole ventriculaire, le ventricule est inexcitable. Il semble qu'il en est de même pour le faisceau de His et qu'après avoir conduit une excitation, le faisceau est inhibé et est incapable, un certain temps, de donner passage aussitôt à une nouvelle excitation. Cette interprétation est purement hypothétique, mais elle s'accorde avec la vraisemblance et si l'analyse pathogénique de certaines arythmies, telles que les extrasystoles auriculaires bloquées, les tachysystolies auriculaires avec blocage simple rythmique, l'arythmie complète avec tachyarythmie ou fibrillation auriculaire, est rendue difficile par la complexité de leur mécanisme, la notion de l'état réfractaire du faisceau de His fournit une explication satisfaisante, quoique partielle, du symptôme dissociation que présentent ces troubles du rythme.

En effet, s'il semble vraisemblable que le faisceau puisse être surpris en état réfractaire par une excitation suivant de près celle qui vient de déterminer la systole auriculaire précédente, il est cependant deux facteurs qu'il est nécessaire de faire intervenir : l'état réfractaire ventriculaire et l'inhibition de la conductibilité par le vague ; ces deux facteurs, qui jouent certainement un rôle plus important que l'état réfractaire du faisceau de His, seront étudiés plus loin dans le courant de ce travail. On verra plus loin également que l'on peut faire intervenir l'état réfractaire du faisceau de His pour expliquer l'apparition de certains phénomènes observés au cours des dissociations auriculo-ventriculaires où la conductibilité est déjà altérée.

III. — *Dissociation auriculo-ventriculaire par inhibition hisienne d'origine vaguale.*

On connaît depuis longtemps la dissociation auriculo-ventriculaire produite par l'excitation du pneumogastrique. C'est Chauveau (3) qui, le premier, a montré l'action du vague sur la conductibilité. A l'occasion d'un cas clinique de bradycardie permanente avec dissociation complète : les ventricules battaient à 21-24, les oreillettes à 65, Chauveau publia, à côté des tracés apexiens du malade, des endocardiogrammes pris chez le cheval, montrant les effets de l'excitation du pneumogastrique sur le rythme auriculaire et ventriculaire. En conclusion, il dit que la galvanisation faible du vague provoque la dissociation des deux cavités, tandis que la galvanisation forte arrête les ventricules avec persistance de la contraction rythmique des oreillettes. Mais, malheureusement, se fondant sur ses expériences, il assigne à la bradycardie par dissociation totale, dont il rapporte l'observation, une pathogénie nerveuse, alors qu'il semble plus probable qu'il devait s'agir d'une lésion myocardique organique. Voici d'ailleurs les dernières lignes de son article : « Le rapprochement de ces faits expérimentaux avec l'observation clinique ne peut, à mon avis, laisser subsister aucun doute sur la possibilité d'une dissociation du rythme auriculaire et ventriculaire et sur l'explication de ce curieux phénomène par une lésion des racines du nerf vague. »

La dissociation d'origine vaguale n'est qu'un des effets de l'excitation du pneumogastrique ; on sait, en effet, que l'on peut obtenir divers phénomènes de la même façon : ralentissement de tout le cœur par freinage sinusal, arrêt complet de tout le cœur, arrêt du sinus seul avec échappement ventriculaire, particularité dont il sera question plus loin, développement d'un rythme hétérotope : abaissement du seuil d'excitabilité de la région nodale et prédominance de ce centre sur le sinus, d'où production d'un nouveau foyer d'excitations : rythme nodal.

Quoi qu'il en soit et pour des raisons non connues, l'irritation du pneumogastrique donne lieu tantôt à tels effets, tantôt à tels

autres. L'inconnue est la quantité d'excitation, que crée l'état pathologique, nécessaire pour déterminer dans un cas la dissociation auriculo-ventriculaire, dans un autre de la bradycardie totale ou des pauses cardiaques prolongées. Ce qu'il y a de certain, c'est que la dissociation auriculo-ventriculaire d'origine vaguale exclusive existe ; à son sujet, Vaquez et Esmein au XI[e] Congrès de Médecine en 1910 s'expriment ainsi : « Quant à la bradycardie par irritation du pneumogastrique, elle ne peut s'écarter beaucoup en clinique de celle que les physiologistes ont obtenue dans leurs laboratoires et qui présente trois caractères importants, à savoir : la variabilité des régions du cœur qu'elle affecte, sa courte durée et le passage instantané du rythme normal au rythme pathologique. » Quoique traitant de la *bradycardie* pneumogastrique, en général, ces lignes s'appliquent à merveille à la dissociation auriculo-ventriculaire par inhibition de la conductibilité d'origine vaguale, en ce qui a trait à la durée et à la stabilité.

Sans nier *a priori*, aujourd'hui, l'existence possible d'une dissociation *permanente* d'origine nerveuse pure (vagotonie, excitation du pneumogastrique), jusqu'à présent, du moins, *on n'a rapporté aucun cas de ce genre.* D'après ce que l'expérimentation enseigne, une excitation du nerf vague, quelque prolongée qu'elle soit, n'amène que des effets essentiellement transitoires, *quant à la dissociation.* Si l'expérience est aussi inapte à provoquer une bradycardie totale durable qu'elle est inapte à maintenir un rythme dissocié, la pathologie clinique montre qu'il en est différemment pour la bradycardie totale en particulier. Les cas sont nombreux, quoiqu'il n'y en ait qu'un petit nombre de publiés, de bradycardies totales permanentes et qui ressortissent nettement à l'influence vaguale. Mais, pour ce qui a trait à la dissociation, aucune observation n'est probante à ce sujet ; cela tient-il à ce que la dose d'excitation nécessaire à la produire ne peut être pratiquement maintenue, ou à ce que les conditions physiologiques s'opposent au maintien de ce rythme par seule action nerveuse ? La réponse à ces questions ne peut encore être aujourd'hui donnée.

Il existe de nombreux cas de dissociation auriculo-ventricu-

laire transitoire, pour lesquels l'origine vaguale ne fait aucun doute. Tels sont ceux de Newburg (38), de Laslett (28), de Josué et Godlewski (23) pour ne citer que les plus typiques. Quant aux observations de dissociation auriculo-ventriculaire permanente, qui se prévalent d'une pathogénie nerveuse pure, il n'en existe que deux : ce sont celles de MM. Mollard, Dumas et Rebattu (37), et de MM. Rathery et Lian (41). Ni l'une ni l'autre, comme on va le voir, n'ont droit à une telle pathogénie exclusive.

Critique de l'observation de MM. Mollard, Dumas et Rebattu. — Le grand tort de ces auteurs est de n'avoir pas publié de tracés dans leur article. Faut-il se fier à leur interprétation : rythme de dissociation incomplète 3 : 1 ? Certainement non. Voici d'ailleurs ce qu'ils disent : « Chaque fois que nous avons examiné ce malade, et cela très souvent, nous avons toujours trouvé un pouls ralenti oscillant entre 24 et 38 et le plus souvent entre 28 et 32. Quant à l'examen du cœur, il ne nous donna pas les mêmes résultats au début que dans le cours de la maladie. Pendant le premier séjour du malade à l'hôpital, pendant tout le mois de mai 1908, il y avait fréquemment entre les pulsations lentes et fortes de la radiale des pulsations très faibles à peine perçues par le doigt et que l'auscultation attentive du cœur permettait de mettre sur le compte de systoles ventriculaires avortées. Il s'agissait d'une pseudo-bradycardie. Malheureusement, n'ayant pas pu, à ce moment, réaliser de tracés graphiques, nous ne pouvons pas être explicites sur la nature de cette pseudo-bradycardie passagère.

« Ultérieurement, nous n'avons jamais pu retrouver ces systoles avortées.

« Il n'y avait, à aucun moment, pendant le grand silence, de bruits en écho ni de bruits sourds qui aient pu permettre de penser à des systoles avortées. Or, au niveau des veines jugulaires, les phénomènes suivants se produisaient : on observait à l'œil nu des ondulations fréquentes, qui étaient environ dans un rapport de 3 pour 1 avec les pulsations lentes de l'artère radiale et avec les chocs de la pointe du cœur.

« ..... Nous nous sommes adressés à la radioscopie, mais elle

ne nous permit pas de conclure absolument : en effet, cet examen, *pratiqué à deux reprises*[1], ne nous montra chaque fois que des mouvements lents, synchrones à la pulsation radiale, au niveau de la pointe ; et au niveau de la base, *des mouvements également lents précédant les mouvements de la pointe et de même nombre qu'eux. Nous ne pouvons pas dire s'il y avait ou non des mouvements intermédiaires.....*

« ..... Quant aux tracés du pouls veineux, ils ont été obtenus au moyen de l'appareil de Jacquet.....

« ..... Le tracé du 12 (novembre 1908) fut assez irrégulier ; *on avait néanmoins trois ondulations veineuses à chaque révolution cardiaque* ; on avait affaire à un rythme de 3 pour 1. » (Pages 299 et 300 des *Archives du Cœur*, 1911.)

A lire ces lignes on est frappé de la précision avec laquelle les auteurs décrivent ce qu'ils ont vu et on est aussi frappé de l'interprétation erronée qu'ils en tirent. En effet, ils fondent leur diagnostic de dissociation sur deux points :

1° Ils constatent trois mouvements veineux à la base du cou, pour chaque pulsation radiale ;

2° Ils constatent *trois ondulations veineuses* sur le phlébogramme, pour chaque espace intersphygmique.

Par contre, aux rayons X, ils ne voient qu'une contraction auriculaire pour chaque contraction ventriculaire, et à sa place normale, c'est-à-dire précédant les ventricules.

Il est évident que ces trois auteurs se sont trompés, ils ont pris pour une bradycardie par dissociation une bradycardie totale ; en effet, d'après leur description des phénomènes, il est permis de conclure que :

1° Les 3 mouvements veineux de la base du cou sont 3 mouvements normaux : a, v, et l'onde de stase ; cette dernière étant d'existence fréquente dans les bradycardies totales ;

2° Les 3 ondulations veineuses sont 3 ondulations normales : a, v et l'onde de stase qui, quelquefois, au lieu d'être arrondie en dôme, prend la forme d'un crochet. Quant à v, il se présente le plus souvent très nettement dédoublé et l'erreur consiste à

1. C'est à dessein que ces passages sont imprimés en italique. Le texte original les porte écrits en caractères ordinaires.

prendre, sur le phlébogramme, ces ondulations pour des contractions auriculaires bloquées ;

3° Les rayons X ne montrent pas de contractions auriculaires isolées ;

4° L'épreuve de l'atropine a été faite d'une façon défectueuse et ne donne aucune indication. Voici, d'ailleurs, l'argumentation des auteurs : « Le 15 novembre (1908), le pouls veineux n'étant pas enregistrable ni visible, nous avons eu l'idée de pratiquer une injection sous-cutanée de 1 milligramme d'atropine. *Une demi-heure après*, les ondulations veineuses apparurent, et le tracé obtenu à ce moment témoigne également d'*un rythme* 3 *pour* 1. L'atropine a *renforcé* les contractions auriculaires sans influencer les ventricules. » (Page 300, 22e ligne.)

Et plus loin :

« La bradycardie résistait aux procédés habituels d'accélération du cœur : l'atropine (à la dose de 1 milligramme en injection sous-cutanée) *influençait les oreillettes, exagérant l'intensité et le nombre des ondulations jugulaires*, mais elle restait sans effet sur les ventricules. » Tout d'abord, ils disent : l'atropine a *renforcé* les contractions auriculaires, etc... ; on suppose donc qu'il n'y a pas eu *accélération*, puisque les ventricules n'ont pas bougé et que le rythme 3 : 1 a été maintenu ; mais après, voici qu'ils précisent en disant que le nombre des ondulations jugulaires a été exagéré sans que les ventricules aient bronché. Que faut-il comprendre ? Ces deux propositions sont contradictoires : si, en effet, les ventricules sont restés à leur allure précédente, si la formule numérique de dissociation 3 : 1 s'est maintenue, eh bien, forcément les oreillettes n'ont pas augmenté leur fréquence, car la formule 3 : 1 suppose que les ventricules dépendent de toutes les trois pulsations des oreillettes (et d'ailleurs les auteurs disent bien dissociation incomplète), donc s'il y a accélération auriculaire et maintien du rapport 3 : 1, les ventricules doivent s'accélérer parallèlement et augmenter le chiffre de leurs contractions du 1/3 de celles des oreillettes. D'autre part, si les oreillettes ont véritablement augmenté leur nombre de systoles et que les ventricules sont restés stationnaires, il ne s'agit pas d'une dissociation incomplète, mais d'un blocage total et le rythme ventriculaire

est un rythme autonome. Mais cette supposition est impossible, car il faut tenir compte du rapport 3 : 1 qui a persisté sous l'influence de l'atropine. Aussi, l'hypothèse la plus vraisemblable est qu'il s'agit d'une bradycardie totale, et l'épreuve de l'atropine n'est pas concluante, car on a jugé trop tôt ses résultats ; une demi-heure n'est pas un temps suffisant pour paralyser le vague ; trois quarts d'heure à une heure sont souvent nécessaires avant d'avoir un effet appréciable. Quant à la dose d'atropine, rien n'empêchait de la doubler, l'action eût été plus rapide, plus décisive et moins sujette à la critique. Le défaut de toute cette technique explique cette description hésitante du rythme à ce moment.

Somme toute, puisqu'il s'agit d'une bradycardie totale, il n'y a rien d'étonnant à ce que les auteurs trouvent un faisceau de His normal. Ce qui confirme cette manière de voir, c'est la localisation des lésions trouvées à l'autopsie : médiastinite englobant le pneumogastrique *gauche*.

Ritchie (42), qui a fait une étude très complète et très documentée sur la question de l'influence des vagues sur le rythme cardiaque, dit que la compression du vague droit ou gauche produit le ralentissement de tout le cœur : « The rate of the whole heart may be retarded » ; mais que seule la compression du vague droit a produit dans ses expériences de la dissociation. Il semble, en effet, que le pneumogastrique droit ait une action plus manifeste sur le cœur et plus localisée que son homologue gauche. Lewis (29) dit d'ailleurs : « The procedure meets with success more frequently upon the right side (of the neck) than upon the left. »

Critique de l'observation de MM. Rathery et Lian. — Plus complète et mieux documentée, l'observation de MM. Rathery et Lian pèche par l'interprétation. Sans insister aussi longuement que pour l'observation précédente, voici les points à relever (p. 12, *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1913) : « Le troisième argument et le plus convaincant, c'est le résultat de l'épreuve de l'atropine, qui non seulement a été positive, mais a diminué d'une façon notable le trouble de conductibilité. » En se reportant aux très

beaux tracés accompagnés de très bons schémas et très exacts, on n'a qu'à lire et voir que, soit avec 1, soit avec 2 milligrammes d'atropine, la conductibilité est restée altérée, l'espace *a-c* mesurant 0″,41, ce qui est un allongement considérable. Or, il semble bien que le pneumogastrique a été paralysé par l'atropine, car le rythme s'est accéléré et le phénomène *dissociation* a disparu, mais la conductibilité du faisceau est restée tout aussi altérée, et ceci est, par conséquent, tout à fait indépendant d'une influence nerveuse, c'est donc un phénomène hisien, et le cas de MM. Rathery et Lian fait partie de ces cas mixtes décrits par MM. A. Soucques et Daniel Routier sous le nom de dissociations auriculo-ventriculaires d'origine neuro-musculaire.

Par quel mécanisme le vague droit agit-il donc sur la conductibilité ? On ne peut préciser le mécanisme intime, mais, d'une façon générale, on peut dire que la dissociation auriculo-ventriculaire produite par hypertonie vaguale est un phénomène analogue au ralentissement total, à l'arrêt du cœur même. Le vague agit comme un *frein*, soit sur le chronotropisme, soit sur le bathmotropisme, soit sur l'inotropisme, soit sur le dromotropisme. Le vague est un inhibiteur de toutes les fonctions cardiaques, et comme au début de ce chapitre, on peut dire que le fait d'obtenir un freinage sur l'une ou l'autre des fonctions est encore délicat à interpréter et doit dépendre de la quantité et de la qualité de l'excitation appliquée au nerf.

TROUBLES DE L'EXCITABILITÉ

Si, la plupart du temps, la dissociation auriculo-ventriculaire est la conséquence d'un trouble de conductibilité, que celui-ci soit organique ou fonctionnel, il n'est pas rare également que la dissociation soit produite par un trouble d'excitabilité.

On comprend très bien que la dissociation survienne, soit que, dans un cas, l'excitation ne soit pas *transmise en temps voulu*, soit que, dans l'autre, elle ne soit pas *reçue*, en raison d'une incapacité de réception du ventricule.

Il existe deux grandes catégories de dissociations par trouble

de l'excitabilité : l'une où le phénomène dissociation survient par suite du développement spontané du rythme autonome, déterminé, soit par arrêt ou ralentissement du sinus, soit par l'accélération plus grande du rythme propre vis-à-vis de l'allure du rythme sino-auriculaire ; l'autre où il faut incriminer la sclérose myocardique ou l'état réfractaire, c'est-à-dire dissociation par lésion organique ou par trouble fonctionnel de l'excitabilité ventriculaire.

Troubles de l'excitabilité. — Dissociation auriculo-ventriculaire par :

- I. Trouble de l'excitabilité sinusale → Ralentissement du chronotropisme sinusal.
- II. Trouble de l'excitabilité du centre autonome → Accélération du rythme autonome au moins égale à celle du sinus.
- III. Trouble de l'excitabilité ventriculaire
  - *a*) Organique par sclérose diffuse.
  - *b*) Fonctionnelle par état réfractaire.

CONDITIONS DANS LESQUELLES SE DÉVELOPPE LE RYTHME AUTONOME

Déjà depuis longtemps, plusieurs auteurs ont pensé qu'au cours du rythme normal, le rythme autonome devait exister ; mais que, masqué par le rythme sinusal, il ne pouvait s'extérioriser. Et si, par suite d'hyperexcitabilité hisienne ou par suite d'absence d'excitation sinusale, le rythme normal passait au deuxième plan, aussitôt le rythme autonome se montrait, soit concurremment avec le rythme sinusal, soit seul. Flemming (12) cite justement un cas dont l'intérêt réside surtout dans l'originalité de l'interprétation, plus que dans l'examen seul des faits. Il manque, en effet, des vérifications électrocardiographiques pour caractériser les contractions extrasystoliques que l'auteur interprète comme des contractions dues au rythme autonome. Ceci mis à part, l'auteur donne de très bons schémas d'après lesquels les deux suivants (fig. 3 et 4) sont inspirés et indiquent

assez bien l'idée que l'on peut se faire de la latence du rythme autonome.

Ces deux schémas montrent qu'il y a deux façons de concevoir l'existence simultanée du rythme autonome et du rythme sinusal. Dans le premier schéma, d'une part, le rythme autonome *interfère* avec le rythme sinusal et ne s'extériorise que s'il

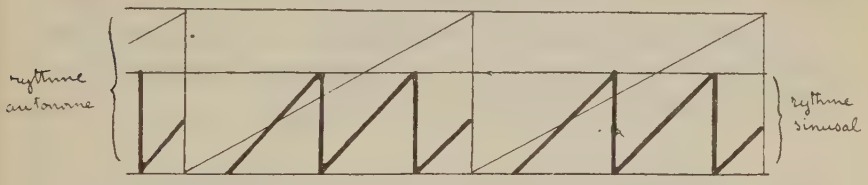


Fig. 3. — Développement du rythme autonome au cours du rythme sinusal sous forme d'extrasystoles.

prédomine sur ce dernier, sans quoi, les excitations rythmiques du sinus l'empêchent d'aboutir au seuil ventriculaire. Dans le deuxième schéma, d'autre part, l'excitation autonome est annihilée par chaque excitation sinusale, donc, chaque fois que le ventricule s'est contracté sous l'influence du stimulus sinusal, l'excitation autonome est déchargée et recommence aussitôt

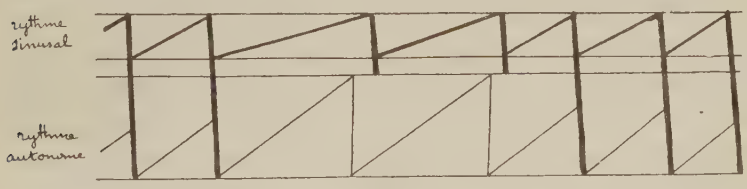


Fig. 4. — Développement du rythme autonome en cas d'arrêt trop prolongé du sinus.

après; le sinus vient-il à s'arrêter, l'excitation autonome va jusqu'au bout et franchit à son heure, c'est-à-dire lorsqu'elle a atteint sa quantité de puissance suffisante, le seuil d'excitabilité ventriculaire. Ces deux modes de coexistence des deux foyers d'excitation ne sont pas incompatibles l'un avec l'autre, tout dépend de la puissance d'excitation du foyer autonome. S'il a sa puissance normale, c'est-à-dire faible, le stimulus autonome est obligé de se reproduire à chaque systole ventriculaire; si sa

puissance dépasse celle du sinus, ce stimulus prédomine sur celui du sinus et accomplit entièrement sa course : il interfère avec les stimulus sinusaux.

Le résultat dans les deux cas est le même : il y a dissociation auriculo-ventriculaire. S'il y a interférence, l'extrasystole déclanchée par le rythme autonome est dissociée d'avec l'oreillette qui suit le rythme sinusal. S'il y a ralentissement du sinus, l'échappement du ventricule (pulsation autonome) donne une systole également dissociée de la contraction auriculaire qui arrive trop tard.

I. — *Trouble de l'excitabilité sinusale* (*Ralentissement du chronotropisme sinusal et réflexe oculo-cardiaque*).

Il existe, d'une façon spontanée, des dissociations auriculo-ventriculaires intermittentes par ralentissement sinusal. Dans certains cas, on peut les provoquer au moyen du réflexe oculo-cardiaque et d'autant mieux que le sujet présente spontanément ces troubles du rythme (vagotonie).

On sait que le réflexe oculo-cardiaque consiste en un trouble du rythme cardiaque provoqué par la compression d'un ou des deux globes oculaires; l'effet cardiaque apparaît après une période latente de quelques secondes (1″ à 6″). Si, dans un très petit nombre de cas et pour des raisons encore mal élucidées (sympathicotonie), on observe une *accélération*, dans la majorité il y a *ralentissement*; ce dernier effet présente tous les degrés, depuis un léger allongement des intervalles sphygmiques portant sur 2 à 3 pulsations, jusqu'à des pauses totales du cœur pouvant durer six à huit secondes. Enfin, à côté du freinage total, l'effet cardiaque se manifeste sous forme d'un rythme dissocié.

MM. Gallavardin, Dufourt et Petzetakis (15) ont donné une excellente explication de ce phénomène : « Pour les cas de *chevauchement auriculo-ventriculaire spontané ou provoqué par la compression oculaire*, il nous semble qu'il n'y a pas d'hésitation possible et qu'il s'agit là d'un *automatisme ventriculaire intermittent*. La cause en est facile à comprendre, car l'échappement ventriculaire se produit dès qu'une période *a-a*, sous l'influence

d'une arythmie sinusale spontanée ou de la compression oculaire, dépasse la période de charge et d'éclatement du centre idio-ventriculaire. »

II. — *Troubles de l'excitabilité du centre autonome* (*Accélération du rythme autonome*).

Dans le chapitre précédent, on a vu de quelles façons le rythme autonome pouvait s'extérioriser, en considérant ce rythme dans ses conditions habituelles de lenteur. L'accélération de ce rythme peut provoquer de la dissociation auriculo-ventriculaire. MM. Gallavardin, Dufourt et Petzetakis en donnent l'explication suivante d'après leurs constatations expérimentales : « On peut aussi admettre comme condition de production de l'échappement ventriculaire une accélération du rythme idio-ventriculaire, *telle que sa période arrive à devancer celle du rythme auriculaire*. Une telle accélération est parfaitement possible, sous des influences nerveuses ou toxiques, à la condition que la voie hisienne ait conservé son intégrité. »

C'est sous l'influence de l'atropine que les auteurs ont constaté le développement d'un rythme automatique ventriculaire accéléré, avec, comme conséquence, dissociation auriculo-ventriculaire, les contractions ventriculaires et auriculaires se produisant simultanément, donnant l'apparence d'un rythme nodal; mais la confusion avec ce dernier est impossible, et d'ailleurs, après quelques restrictions, les auteurs disent : « ... Nous devons déclarer que la plupart des figures de chevauchement auriculo-ventriculaire atropinique paraissent s'expliquer mieux et plus naturellement par le simple échappement ventriculaire que par l'intervention d'un rythme nodal. Il suffit pour cela d'admettre que l'atropine est capable, dans un cœur normal avec intégrité de la conduction hisienne et même sans bradycardie initiale, d'accélérer le rythme idio-ventriculaire jusqu'à le rendre plus rapide que le rythme sino-auriculaire. »

III. — *Trouble de l'excitabilité ventriculaire.*

a) **Lésionnelle.** — Si la dissociation auriculo-ventriculaire, due à des altérations diffuses du myocarde (myocardite diffuse sclé-reuse) avec faisceau de His à peine ou pas lésé, n'est pas admise par beaucoup d'auteurs, il est certain, en tout cas, que cette dissociation *coexiste* avec de telles lésions. Les cas de Price et Ivy, Mac Kenzie (40) et ceux de Fahr (10) et de Krumbhaar (27), cités par les premiers, mais interprétés différemment par leurs auteurs, montrent le fait observé et de toute évidence, de dissociation auriculo-ventriculaire permanente avec bradycardie et avec le genre de lésions relatées plus haut.

Que les lésions de myocardite scléreuse diffuse puissent être interprétées comme rendant les ventricules inaptes à recevoir l'excitation sinusale qui a pu passer dans le faisceau de His, ceci pourrait paraître, jusqu'à un certain point, rationnel, mais il faut aussi penser que les fibres ultimes du faisceau de His, que ces fibres terminales, intrapapillaires et intramyocardiques souffrent aussi du processus de sclérose, et le mécanisme se complique alors d'un trouble de transmission; transmission qui, si elle n'est pas contrariée dans le trajet du faisceau lui-même, se trouve bloquée tout au moins à sa terminaison.

En dehors des cas de Fahr, Krumbhaar et Price et Ivy Mac Kenzie qui comportent un examen du faisceau atrio-ventriculaire et du myocarde ventriculaire; d'autres ont été signalés comme étant des dissociations auriculo-ventriculaires par hypoexcitabilité ventriculaire; mais l'absence de vérification anatomique empêche de les classer d'une façon indiscutable dans la catégorie des troubles de l'excitabilité lésionnels. Ils pourraient ressortir peut-être à une hypertonie vaguale, ce sont les observations de Hay (18), Wenckebach (47) et Gossage (17), mais l'épreuve de l'atropine manque et il n'est, par conséquent, fourni aucune indication critique à ce sujet.

Quoi qu'il en soit, la pathogénie par « hypoexcitabilité ventriculaire » de certaines dissociations auriculaires-ventriculaires, ne doit être prise en considération que provisoirement; il est

très intéressant de constater des lésions myocardiques alors que le faisceau de His paraît sain, mais il semble un peu prématuré peut-être d'en faire le résultat d'une altération du pouvoir bathmotrope. Certains ventricules sclérosés sont justement hyperexcitables, comme le montrent leurs contractions extrasystoliques fréquentes. D'autre part, si l'on parle d'hypoexcitabilité, il paraît bien évident que, si les ventricules sont, dans ces cas, inaptes à recevoir l'excitabilité sinusale, ils ne font pas non plus de différence pour l'excitation autonome. Un point reste donc obscur dans tout cela, et la pathogénie satisfaisante reste encore à trouver.

b) **Fonctionnelle.** — Si l'existence de dissociations auriculo-ventriculaires par trouble de l'excitabilité d'origine organique

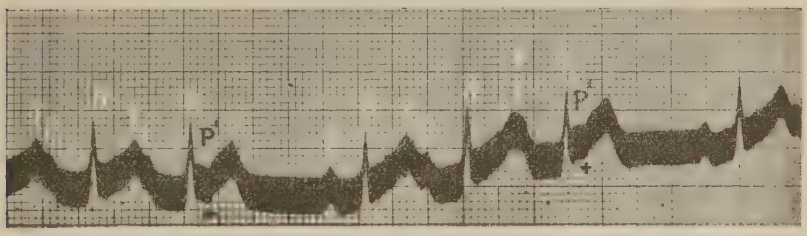


Fig. 5. — Electro-cardiogramme d'un lapin intoxiqué par de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse. Retard du passage de l'excitation. P-R = 0″12, alors que chez ce lapin P-R normal = 0″,06, P′ sont deux extrasystoles auriculaires bloquées. P′ est prématuré et anormal (inversion de la courbe).

est contestable, il n'en est pas de même pour les dissociations par inexcitabilité fonctionnelle. C'est toute la question, soit des extrasystoles auriculaires, sans effet sur les ventricules de l'extrastimulus, soit du repos compensateur dans les extrasystoles ventriculaires.

Plus haut, il a été question des extrasystoles auriculaires bloquées, et un mécanisme a été invoqué pour expliquer, dans une certaine mesure, le fait observé. Il est certain que l'inhibition du faisceau de His, par cet état réfractaire, doit jouer un rôle, mais l'état réfractaire du ventricule (inexcitabilité ventriculaire momentanée) ajoute sa part.

Dans l'extrasystole ventriculaire, le blocage de l'oreillette n'a

pas toujours lieu et c'est pourquoi l'extrasystole ventriculaire se rencontre encore assez souvent interpolée ou mieux *intercalée*.

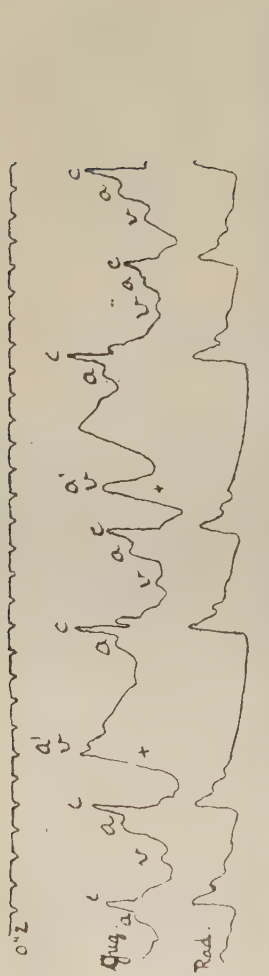


Fig. 6. — Tracé montrant deux extrasystoles auriculaires bloquées (+). Ces extrasystoles sont assez tardives par rapport à l'état réfractaire du faisceau de His et doivent, avec vraisemblance, leur blocage à l'état réfractaire du ventricule.

Fig. 7. — Extrasystole ventriculaire (+) avec repos compensateur. L'oreillette n'est suivie d'aucune systole ventriculaire : elle est bloquée. Le nombre des pulsations radiales est égal au nombre des soulèvements *a*.

Mais si le stimulus qui vient de déterminer la contraction auriculaire trouve le ventricule dans sa phase réfractaire post-

extrasystolique, il se bloque et il s'ensuit une pause qui prend fin avec le stimulus suivant, qui trouve alors le ventricule en conditions normales. C'est le repos compensateur de Marey, *produit par le blocage de l'oreillette*. Dans ce cas, la dissociation (blocage simple) a lieu sans diminution du nombre de systoles ventriculaires par rapport à celui des oreillettes.

Chauveau (3) a été le premier à parler de dissociation auriculo-ventriculaire dans l'extrasystole ventriculaire ; voici d'ailleurs

Fig. 8. — Tracés extraits du travail de Chauveau (*Rev. de Médecine*, 1885), montrant, pour le tracé supérieur, le rythme normal avec association auriculo-ventriculaire, et, pour le tracé inférieur, une extrasystole ventriculaire avec la systole auriculaire normale bloquée.

textuellement ses paroles dans son article de la *Revue de Médecine*, 1885 : « Il n'est pas rare que les ampoules introduites dans les cavités du cœur, pour recueillir les pressions développées par la contraction de ces cavités, déterminent au premier moment un léger trouble des mouvements cardiaques. Le plus souvent, ce trouble consiste en systoles ventriculaires redoublées qui se produisent irrégulièrement... Or, ce trouble ne se traduit pas dans le tracé de l'oreillette, qui continue à battre avec un rythme à peu près normal. La figure 6 (ce numéro correspond à la figure de l'article) est un cas de *dissociation fugitive*.

CHAPITRE III

ROLE DES INFLUENCES NERVEUSES ET DE L'ÉTAT RÉFRACTAIRE SUR LES TROUBLES DE CONDUCTIBILITÉ

I. — *Rôle du Vague.*

Plus haut, il a été question de dissociations d'origine vaguale, c'est-à-dire de l'action dromotrope négative du vague sur un faisceau de His sain. Si le pneumogastrique peut créer des dissociations sur le cœur normal, à plus forte raison a-t-il une action sur le cœur déjà lésé. Pour étudier son action sur le faisceau altéré, il faut considérer les deux cas où son action est exagérée et où elle est supprimée.

a) **Hypertonie. Exagération du pouvoir inhibiteur du vague.** — Dans les cas où le faisceau de His est totalement détruit, l'excitation du pneumogastrique ne produit aucune réaction ventriculaire. A ce propos, Nicolaï et Plesch (39) pensent autrement: ils prétendent que, lorsque le « Herzblock » est définitif, si le cœur est obligé de fournir un surcroît de travail, à l'occasion d'un effort par exemple, le sympathique actionne le cœur en accélérant les oreillettes mais non les ventricules; et même, au contraire, ces derniers se ralentissent à cause de l'excitation concomitante du pneumogastrique; excitation qui a encore son effet sur les ventricules.

D'où ils concluent que le sympathique n'a de connexions qu'avec le centre primaire (sinus), mais que les pneumogas-

triques, eux, en possèdent, non seulement avec ce centre, mais avec le centre secondaire (centre autonome) ; et pour obvier à ce ralentissement fâcheux, les centres tertiaires entrent en jeu pour augmenter le nombre des systoles des ventricules.

A première vue, les constatations de ces auteurs sont en désaccord avec les connaissances admises et contrôlées expérimentalement. En effet, Erlanger et Blackmann (8), quoiqu'ils admettent, comme il en sera parlé plus loin, l'exclusivité de conduction auriculo-ventriculaire du faisceau de His, disent bien qu'après destruction du faisceau, l'excitation du sympathique accélère les ventricules de 22 p. 100, et que l'excitation du vague, faible, n'a aucune action, plus forte n'amène qu'un ralentissement peu prononcé avec un retard notable vis-à-vis de l'action sur les oreillettes.

Mais les expériences les plus décisives sont celles de Léon Fredericq (14) : par pincement complet du faisceau de His, Fredericq montre que les ventricules ne peuvent plus obéir aux excitations du pneumogastrique. En graduant la compression du faisceau, il montre que l'action du vague, nette lorsque le pincement est léger, va en diminuant à mesure que l'on comprime davantage. En tout cas, la compression légère a déjà produit un trouble de conductibilité ou de la dissociation, ce qui montre que la fibre musculaire est plus sensible que la fibre nerveuse et qu'elle intervient bien dans le mécanisme de la conduction. Erlanger et Hirschfelder (9) avaient déjà fait pareilles constatations : en provoquant expérimentalement des dissociations auriculo-ventriculaires au moyen de clans introduits dans l'oreillette droite pour pincer la cloison, ils avaient reconnu qu'avant une destruction totale et en période de dissociation incomplète, l'excitation du pneumogastrique exagérait cette dissociation en la rendant complète. Mêmes remarques ont été faites par Lewis et B. S. Oppenheimer (31) sur le Heart-block asphyxique : leurs électrocardiogrammes montrent avec clarté l'influence du vague sur un blocage incomplet : les ventricules sont considérablement ralentis, les oreillettes peu actionnées, il en résulte une dissociation complète.

Donc, on peut certainement dire que, si le faisceau de His est

totalement sectionné, les ventricules n'ont plus que des réactions excessivement minimes aux incitations du vague. Mais le vague conserve son action, tant que dans le faisceau il persiste encore quelques-unes de ses fibres (nerveuses). D'autre part, l'obstacle hisien peut être léger, mais déterminer tout de même un trouble de conductibilité ou un faible degré de blocage simple, et l'hypertonie du pneumogastrique ajoute à ce trouble musculaire son action inhibitrice en créant, s'il y a seulement un retard de passage, le symptôme *dissociation*. Lorsque la lésion musculaire est assez importante pour entretenir une dissociation complète permanente, mais pas assez cependant pour avoir coupé toute relation nerveuse entre les oreillettes et les ventricules, le vague peut encore agir sur les ventricules, et c'est ce qui se voit cliniquement au cours de certaines dissociations auriculo-ventriculaires complètes permanentes : l'apparition de longues pauses de 5″ à 30″, et quelquefois plus.

Il faut donc tenir grand compte de cette action inhibitrice du vague au cours des blocages par lésions hisiennes ; tantôt cette action produit la dissociation, tantôt elle provoque des arrêts ventriculaires : c'est une action péjorative, un élément d'aggravation du pronostic.

b) **Hypotonie. Abolition du pouvoir inhibiteur du vague.** — La suppression de l'action inhibitrice du vague est un excellent moyen d'étudier cette action. En procédant ainsi par soustraction, il est facile d'analyser les faits isolés de cette façon. On vient de voir ce que pouvait produire l'excitation du pneumogastrique ; mais, ce qui est plus intéressant en clinique, c'est de mettre en lumière son action physiologique ou pathologique au cours d'un rythme dissocié. L'excitation extériorise l'action du pneumogastrique avec exagération, comme lorsqu'on regarde un objet à travers un verre grossissant. La suppression de ses fonctions isole les phénomènes étrangers et donne par soustraction les effets propres dus à son tonus habituel avec leurs nuances réelles.

Le meilleur moyen d'annihiler l'influence du pneumogastrique est l'atropinisation du sujet. Il est inutile de reprendre ici

la technique de l'atropinisation; qu'on sache seulement que 1 milligramme est souvent suffisant, mais que dans la règle il vaut mieux recourir tout de suite à 2 milligrammes pour avoir des effets moins contestables et plus nets.

Sur l'interprétation de l'épreuve de l'atropine, Lian a fait dans le *Journal médical français* (35) une revue très documentée et très complète ; voici ce qu'il conclut des déductions à tirer de l'épreuve de l'atropine : « En somme la formule exacte pour tous les cas nous paraît être celle-ci : l'épreuve de l'atropine a pour but d'établir si la bradycardie en cause est ou non sous la dépendance d'une hypertonicité du pneumogastrique. C'est seulement sur ce point qu'elle peut donner une réponse favorable. Les autres déductions tirées du résultat de l'épreuve ne comportent presque jamais de certitude. » Plus loin : « Les renseignements fournis par l'épreuve de l'atropine sont surtout précis lorsqu'elle est appliquée conjointement avec la méthode graphique. »

Cependant, Lian ajoute : « La bradycardie est sûrement due à l'hypertonicité du pneumogastrique si l'épreuve est fortement positive. » Plus loin : « L'accélération auriculaire sera ici le réactif qui permettra de doser chez le malade la sensibilité à l'atropine. Donc : *a*) si l'accélération auriculaire est égale à celle que traduit une épreuve fortement positive et que cependant la *conductibilité* est peu améliorée, c'est qu'à l'hypertonicité du pneumogastrique s'ajoute une lésion hisienne ; *b*) si, au contraire, l'accélération auriculaire est légère et que cependant la conductibilité est notablement améliorée [comme dans notre cas rapporté plus haut] (41), c'est que l'hypertonicité du pneumogastrique est probablement *seule* en cause. »

Il est regrettable que l'auteur ne définisse pas mieux *conductibilité*. Lian semble vouloir comprendre par ce terme un plus ou moins grand nombre de transmissions de l'excitation aux ventricules, alors que la signification en est très différente et signifie surtout : difficulté (avec tous les degrés) de passage du stimulus à travers le faisceau de His. Et lorsqu'il dit que dans les cas où, malgré le peu d'accélération auriculaire, la conductibilité s'améliore, cela signifie hypertonicité du vague *seule* ; il a

raison s'il comprend le terme conductibilité comme il est défini dans la phrase précédente, mais ce qui montre qu'il l'entend autrement, c'est qu'il prend comme exemple un cas publié avec Rathery où, comme on l'a vu au chapitre *dissociation par inhibition d'origine vaguale*, le vague étant supprimé par l'atropine, le trouble de conductibilité persistait.

Il y a donc lieu de tenir grand compte, lorsque l'épreuve de l'atropine est fortement positive, c'est-à-dire lorsque le blocage a disparu, de la mesure de l'espace *a-c*, et faire la restriction suivante : *la bradycardie est sûrement due à l'hypertonicité du pneumogastrique s'il y a déblocage total et espace* a-c *normal*. En dehors d'un tel cas, il ne peut s'agir de dissociation auriculo-ventriculaire d'origine nerveuse pure, il faut admettre qu'il y a en plus de l'action du vague (la plus importante souvent) un état anatomique spécial, pathologique, du faisceau de His déjà suffisant pour s'extérioriser par des troubles de conductibilité, ce sont les dissociations mixtes, comme les appelle Gerhardt (16). Et comme il est dit au début de ce chapitre, la soustraction des phénomènes vaguaux par l'atropine montre ce qui appartient au pneumogastrique en ne laissant plus subsister que ce qui est l'effet de la lésion musculaire.

Les trois observations suivantes sont des exemples de dissociations mixtes, neuro-musculaires :

Observation I (Souques et Daniel Routier).

*Dissociation auriculo-ventriculaire habituellement complète chez un artério-scléreux avec syndrome d'*Adams-Stokes. *Fixité de l'allure du cœur en dissociation complète à* 38 ; *accélération et déblocage total en quarante-cinq minutes avec* 2 *milligrammes d'atropine. Persistance, pendant ce temps, d'un léger trouble de conductibilité* : *a-c* = 0″25.

L..., quatre-vingts ans, est soigné déjà depuis longtemps à l'infirmerie de Bicêtre : il se plaint d'étourdissements et de vertiges dès qu'il se lève et fait le moindre exercice; à cause de cela, et quoiqu'il soit encore assez robuste pour son âge, il reste tout son temps couché. Dans ces deux dernières années, il est tombé deux fois, par perte complète de connaissance. L'examen de son système nerveux, de ses poumons, de ses reins n'offre rien de spécial; ses artères sont un peu

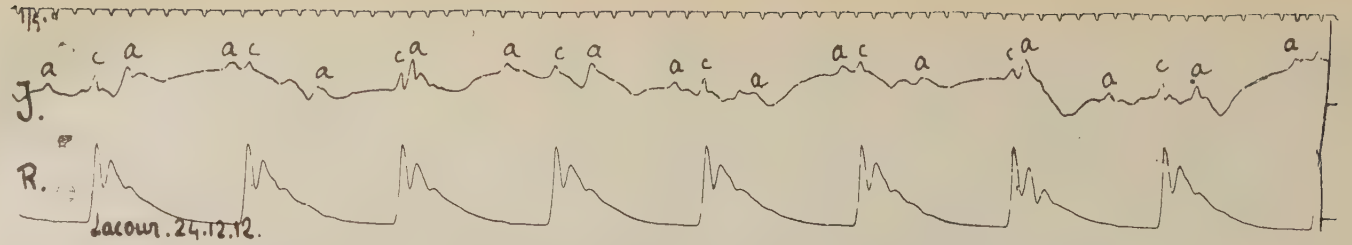


Fig. 9 (Obs. I). — Tracé pris le 24 décembre 1912. Blocage complet : O = 65; V = 38.

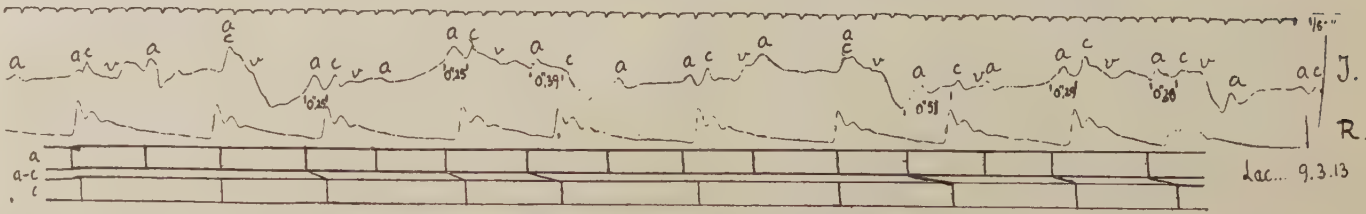


Fig. 10. — Tracé pris le 9 mars 1913. Dissociation incomplète.

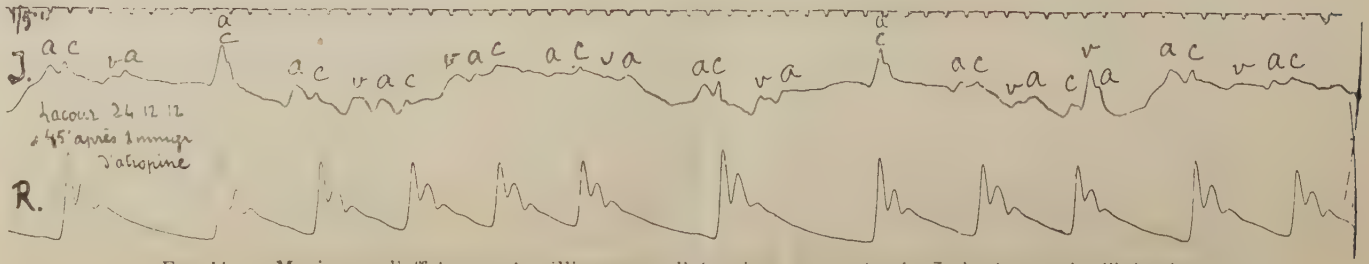


Fig. 11. — Maximum d'effet avec 1 milligramme d'atropine, quarante-cinq minutes après l'injection.

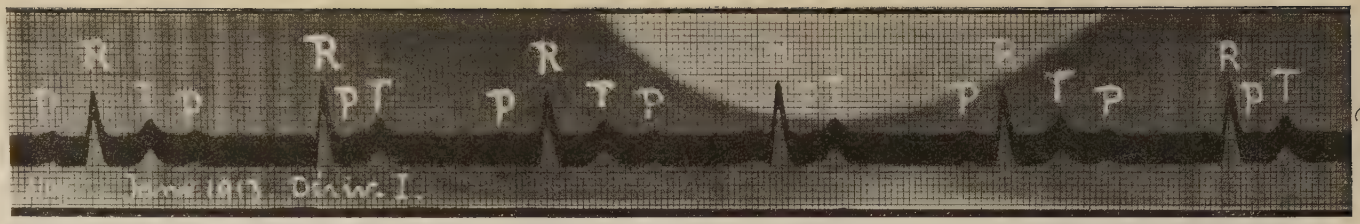


Fig. 12. — Électrocardiogramme pris quelques instants avant le suivant, montrant la dissociation complète.

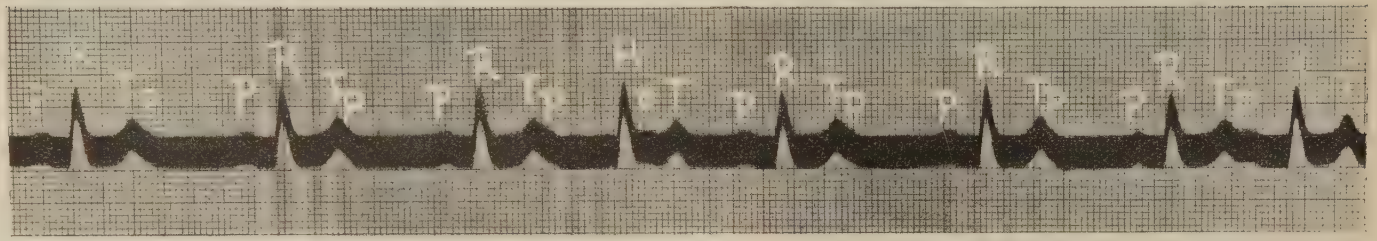


Fig. 13. — Électrocardiogramme pris quarante minutes après l'injection de 1 milligramme d'atropine. Le déblocage est incomplet, mais l'action de l'atropine est nette.

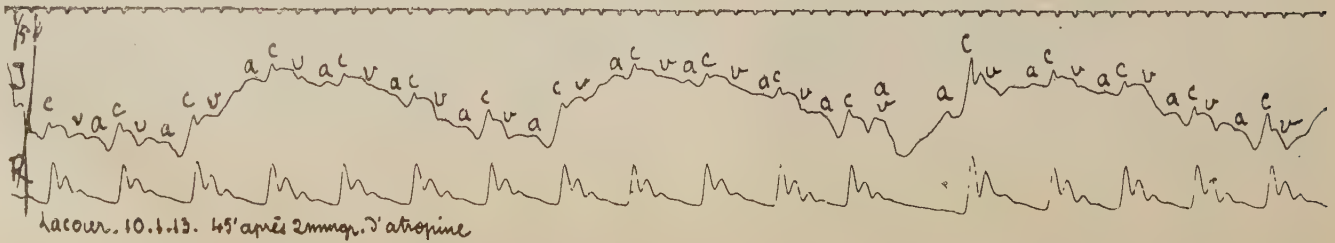


Fig. 14. — Tracé pris quarante-cinq minutes après l'injection de 2 milligrammes d'atropine. Fin de l'effet maximum qui a débuté vers la quarantième minute. On voit, sur la droite du tracé, une intermittence indiquant le déclin du déblocage.

dures, pas sinueuses; la tension artérielle est de 20/11. L'examen du cœur décèle une bradycardie à 38 par minute. On ne note aucune hypertrophie cardiaque, aucun souffle valvulaire, pas de bruit de galop, pas de systoles en écho. Habituellement, son rythme cardiaque est régulier; mais, de temps en temps, et sans cause connue, apparaît une certaine arythmie qui donne l'illusion, par palpation du pouls, d'une arythmie extrasystolique.

Il s'agit, en réalité, de dissociation incomplète, apparaissant de façon intermittente et à de rares moments au cours du blocage total.

L'épreuve de l'atropine a été faite d'abord avec 1 milligramme. L'effet a été assez prononcé, mais incomplet, la dissociation s'étant beaucoup amendée, mais pas entièrement.

L'épreuve a été recommencée avec 2 milligrammes, et cette fois, l'action a été complète, le cœur s'est débloqué entièrement au bout de la quarantième minute; mais l'espace *a-c* est resté, à ce moment, légèrement allongé : 0″,25. A partir de la cinquantième minute, le blocage s'est reconstitué peu à peu pour reprendre son état antérieur, deux heures après. Le nitrite d'amyle n'a pas eu une action décisive, mais a diminué le degré de blocage dans de grandes proportions.

Observation II (Souques et Daniel Routier).

*Blocage simple chez un vieillard artérioscléreux. Pas de syndrome d'*Adams-Stokes. *Sous l'influence de* 1 *milligramme d'atropine, accentuation du blocage, puis déblocage complet, plus rapidement obtenu avec* 2 *milligrammes. Persistance et augmentation, pendant ce déblocage, d'un trouble de conductibilité marqué* : a-c = 0″,36.

B... est âgé de quatre-vingt-deux ans; grand et robuste, c'est un vieillard assez alerte, quoique ayant un emphysème pulmonaire assez marqué. Il n'a jamais eu le moindre vertige, jamais il n'a perdu connaissance. Étant à l'infirmerie de Bicêtre à la fin d'octobre 1912, c'est à l'occasion du premier examen que l'on découvrit son arythmie. Celle-ci se présentait comme une arythmie extrasystolique, le pouls battait à 70 environ à la minute, avec, de temps en temps, des intermittences. Suivi pendant plusieurs jours, le malade présentait ces intermittences, tantôt nombreuses, tantôt en petit nombre. L'examen physique du cœur ne montrait rien d'anormal, pas d'augmentation de volume, pas de souffle orificiel; en revanche, il donnait des indications plus précises sur la variété d'arythmie : il ne s'agissait pas d'extrasystoles, car aux intermittences du pouls correspondait un silence cardiaque. Les tracés montrèrent que l'on était en présence d'un blocage simple.

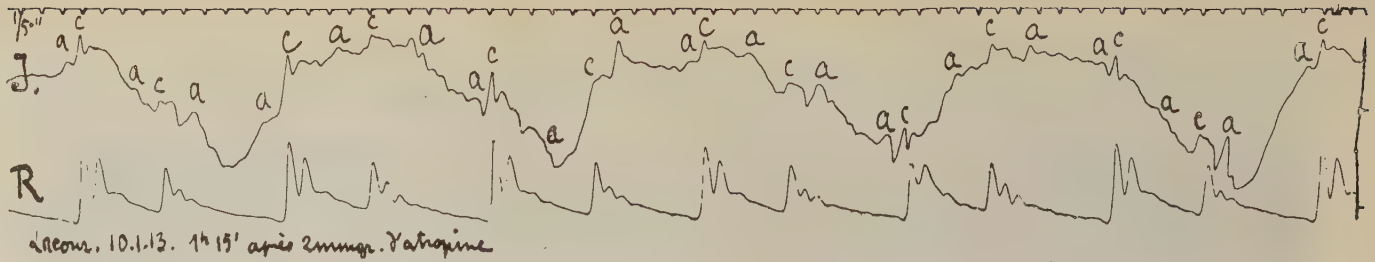


FIG. 15. — Fin de l'action de l'atropine, une heure quinze minutes après l'injection de 2 milligrammes. Rythme 3:2.

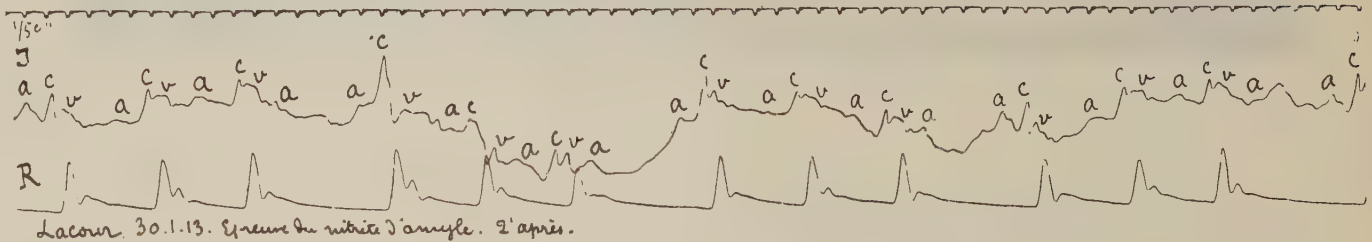


FIG. 16. — Rythme 4:3 obtenu en cours de dissociation complète au moyen de l'inhalation de nitrite d'amyle. Effet obtenu au bout de deux minutes d'inhalation. Effet maximum.

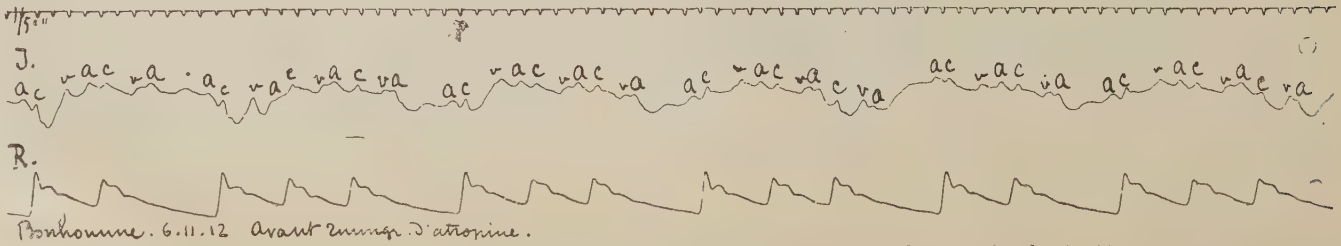


FIG. 17 (Obs. II). — Tracé pris quelques instants avant l'épreuve de l'atropine. Blocage simple, tantôt 3:2, tantôt 4:3.

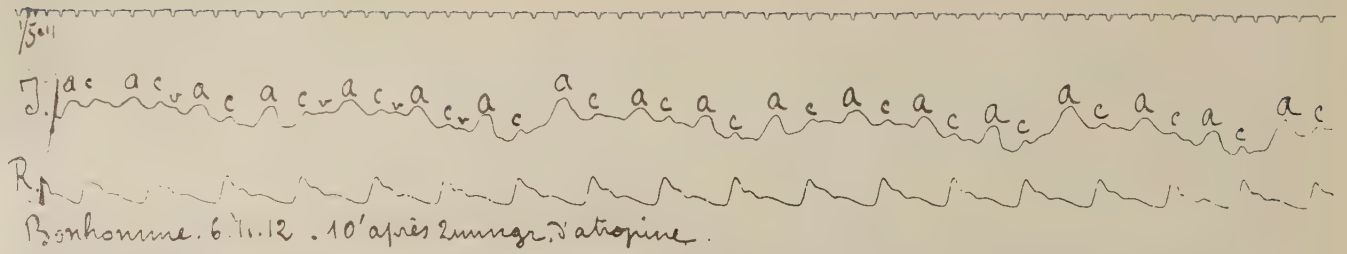


Fig. 18. — Tracé pris dix minutes après l'injection de 2 milligrammes d'atropine. Le déblocage est complet. L'espace *a-c* est allongé et mesure 0″,36.

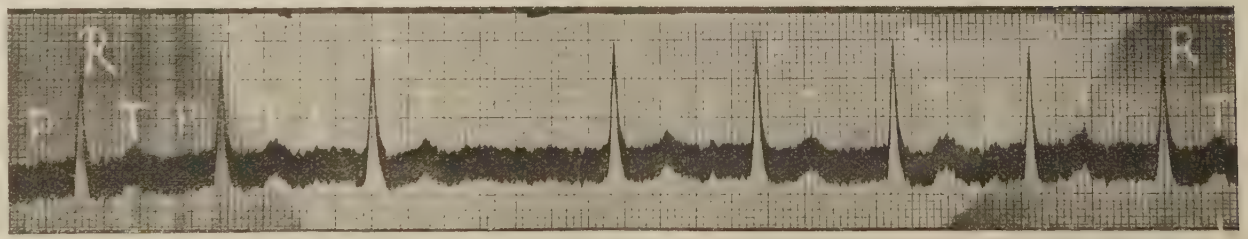


Fig. 19. — Électrocardiogramme montrant une intermittence. Quelques instants avant l'épreuve de l'atropine.

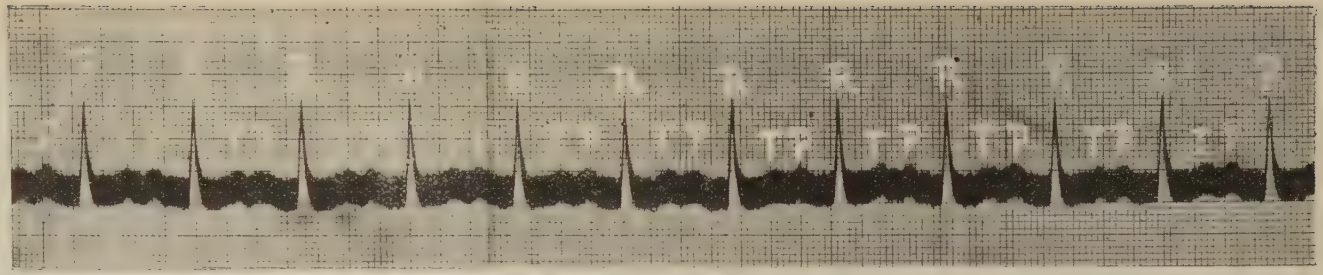


Fig. 20. — Electrocardiogramme pris quarante minutes après 1 milligramme d'atropine. Le déblocage est complet, il persiste un trouble manifeste de conductibilité, l'espace P-R = 0″,3.

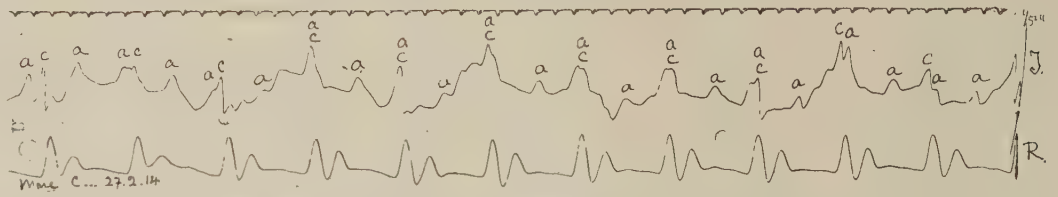


Fig. 21 (Obs. III). — Tracé pris le 27 février 1914. Dissociation complète. Oreillettes, 117; ventricules, 63.

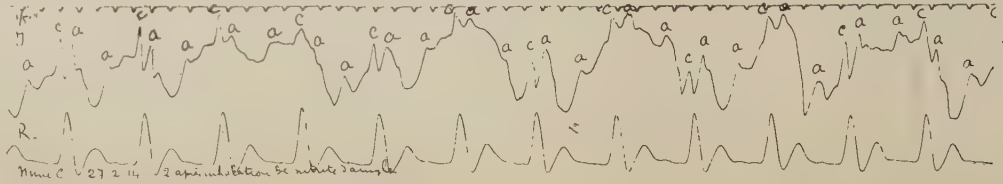


Fig. 22. — Épreuve du nitrite d'amyle. 27 février 1914. La dissociation reste complète, il y a accélération des deux cavités. Oreillettes, 145; ventricules, 74.

L'épreuve de l'atropine a été faite trois fois. La première fois avec 1 milligramme. Le déblocage a eu lieu au bout de quarante minutes, mais, entre temps et dans les premiers moments qui ont suivi l'injection, le blocage a été accentué; on en verra plus loin l'interprétation. La troisième injection a été faite également avec 1 milligramme à l'Institut Marey, elle est illustrée par les deux électrocardiogrammes précédents. La seconde injection n'a été faite que sous le contrôle du tracé polygraphique et avec 2 milligrammes; le blocage a été réduit en très peu de temps et le rythme s'est maintenu débloqué très longtemps. Pendant cette accélération avec déblocage, l'espace *a-c* est resté très allongé, mesurant 0″,36.

Observation III (Daniel Routier, *Arch. du cœur*, mai 1914).

Rhumatisme articulaire aigu. Dissociation complète résistant au nitrite d'amyle, mais cédant à l'atropine. Conductibilité altérée pendant le déblocage a-c = 0″,39. *Retour à l'intégrité en quelques jours.*

Mme C..., trente et un ans, entre dans le service de M. le professeur Chauffard, le 3 février 1914, avec des phénomènes fébriles sans localisation. Dans la quinzaine qui a précédé son admission, elle a souffert de palpitations douloureuses, elle a présenté de fréquents étourdissements et deux pertes de connaissance.

A son entrée, deux particularités sont à remarquer : la lenteur du pouls à 63, coexistant avec une température de 39 degrés et les battements amples et fréquents des jugulaires. Un tracé pris montre une dissociation complète.

L'épreuve du nitrite d'amyle, faite aussitôt après la prise du tracé précédent, ne fait pas disparaître la dissociation, mais accélère les oreillettes qui passent de 117 à 145 et les ventricules de 63 à 74.

Dans la nuit du 27 au 28 février, la malade a eu deux pertes de connaissance. Le matin du 28 février, le pouls est nettement accéléré, à 93; cependant, la dissociation complète persiste comme le montre le tracé suivant où l'on voit le chevauchement des ondes *a* et *c* sur le phlébogramme, formant des figures qui se reproduisent les mêmes à intervalles réguliers; la rapidité des oreillettes, 108, n'excédant celle des ventricules que de 15 p. 100.

Le 1er mars, l'état est le même, la dissociation reste complète, les ventricules à 90; les oreillettes à 100. On fait l'épreuve de l'atropine : injection sous-cutanée de 2 milligrammes de sulfate neutre d'atropine dans la cuisse.

Le même jour, quatre heures après l'injection, et le lendemain, 2 mars, la dissociation réapparaît et se maintient, mais incomplète

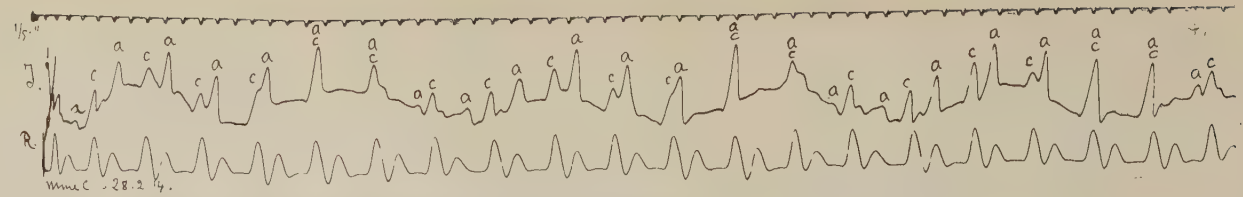


Fig. 23. — Tracé pris le 28 février 1914. Dissociation complète. Oreillettes, 108; ventricules, 93.

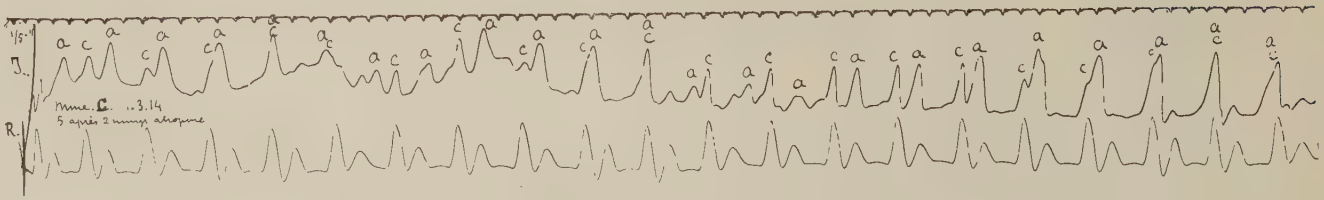


Fig. 24. — Tracé pris cinq minutes après l'injection d'atropine, aucun changement. Oreillettes, 100; ventricules, 90.

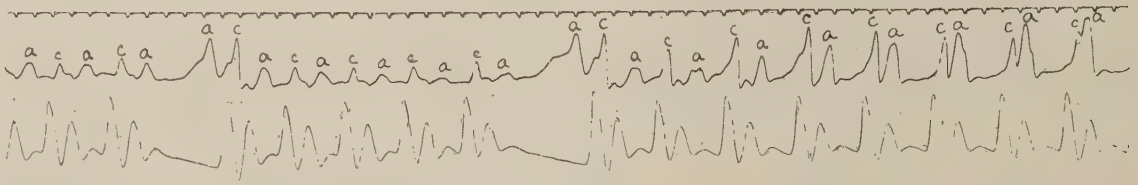


Fig. 25. — Vingt minutes après l'injection d'atropine. Le déblocage s'est effectué. Ventricules et oreillettes battent à 100. Les ventricules semblent bien être solidaires des oreillettes, l'espace *a-c* est régulier et mesure 0″,39. On voit sur le tracé deux intermittences : la première dure 1″,2; la seconde 1″,4. Au moment de la deuxième intermittence, l'espace *a-a* est modifié et mesure 0″,8. A partir d'elle, le rythme se continue complètement dissocié; les oreillettes à 96 et les ventricules à 84.

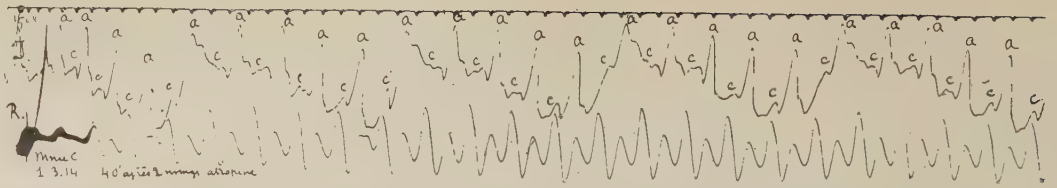


Fig. 26. — Quarante minutes après l'injection d'atropine. Le déblocage est complet et permanent. Oreillettes et ventricules sont à 120, les ventricules dépendent des oreillettes; l'espace a-$c = 0'',39$.

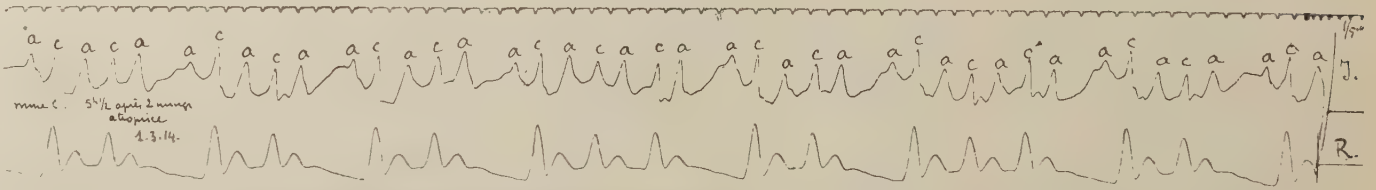


Fig. 27. — Tracé pris cinq heures après l'injection d'atropine. Blocage simple arythmique. Périodes de Luciani.

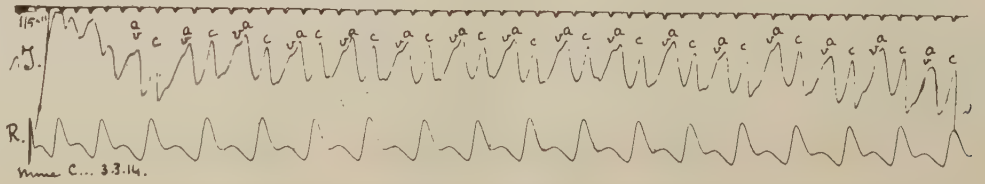


Fig. 28. — Tracé pris le 3 mars 1914. Le rythme est régulier à 104, a-$c = 0'',2$.

avec des intermittences se montrant toutes les deux, trois, cinq pulsations (blocage simple).

Le 3 mars, tous les phénomènes de dissociation ont disparu et les troubles de conductibilité font également défaut, tout est rentré dans l'ordre. Il est à remarquer que jusqu'à ce jour la malade n'a été soumise à aucune thérapeutique médicamenteuse.

Deux jours après, survinrent les localisations articulaires aux poignets et au pied gauche, et le 12 mars la malade sortait guérie de ses troubles cardiaques et de ses fluxions rhumatismales.

Ces trois observations indiquent bien la part de la lésion musculaire : trouble de conduction persistant après effet maximum de l'atropine (a-$c = 0'',25$, $0'',36$, $0'',39$), et la part du vague : *dissociation par exagération du trouble de conductibilité*, phénomène supprimé par l'atropine.

II. — *Rôle de l'état réfractaire.*

Il semble que l'accélération auriculaire entraîne l'état réfractaire du faisceau de His, c'est-à-dire que la fréquence des stimulus arrivant sur le faisceau le rend moins apte à recouvrer aussitôt sa fonction conductrice; ceci est surtout visible s'il y a déjà une lésion faisant obstacle par elle-même. Dans deux des observations précédentes, le cœur des deux malades a été entièrement débloqué en même temps qu'il y a eu accélération auriculaire, mais il a persisté un retard de conductibilité, plus accentué chez le second, encore que très évident chez le premier. On ne peut donc dire que l'atropine a rétabli un rythme normal, pour cela il aurait fallu que plus aucun trouble ne persistât. Or, l'allongement des espaces a-c ou P-R montre une défectuosité de la conduction qui a persisté après l'inhibition du vague. Ceci tient à ce qu'il y avait barrage du faisceau de His, mais cette défectuosité de conduction a été exagérée par l'accélération auriculaire; celle-ci peut, en effet, très bien être la cause d'une conductibilité plus pénible entre l'oreillette et le ventricule, pouvant aller jusqu'à la dissociation; dans un cœur où se trouve sur le trajet du faisceau de His un léger obstacle, si le régime est lent, l'obstacle peut n'opposer qu'une faible résistance, et les excitations passe-

ront sans grand retard; si le régime est rapide, les stimulus arrivent avec une fréquence plus grande sur cet obstacle, l'irritent et rendent sa traversée plus difficile, d'où passage plus lent des excitations à travers le faisceau de His, ou même arrêt complet des excitations. Thomas Lewis, dans son livre *Mechanism of the heart beat*, écrit que, lorsque les oreillettes se contractent plus vite dans un cœur où la conductibilité est altérée, un degré plus ou moins accentué de dissociation apparaît; que c'est le meilleur moyen d'extérioriser des blocages latents, car, à l'inverse de ce qui se passe dans un cœur normal, l'accélération auriculaire accentue l'obstacle existant déjà dans le faisceau atrio-ventriculaire; c'est Erlanger et Hirschfelder (9) qui ont apporté les premiers faits; Th. Lewis et B. S. Oppenheimer (31) les ont

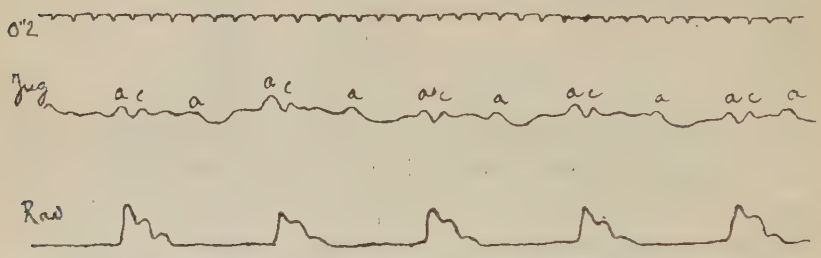


Fig. 29. — Tracé pris 10 minutes après l'injection de 1 milligramme d'atropine chez le malade de l'observation II. Le blocage, qui n'était qu'à peine perceptible avant l'épreuve, a subi une accentuation très notable. Jamais en temps habituel le malade n'a présenté un degré de blocage aussi prononcé.

reproduits et confirmés en expérimentant sur le heart-block asphyxique.

Mais si, malgré l'accélération des oreillettes, le blocage a disparu, c'est probablement que, chez les deux malades dont on a vu les observations plus haut, la lésion musculaire n'offrait pas un obstacle suffisant pour que, le vague étant fonctionnellement sectionné, une accélération auriculaire pût seule entretenir ou accentuer la dissociation. Cette accélération a eu malgré tout une certaine action sur le trouble de conductibilité, extériorisé par l'allongement de l'espace *a-c*.

Dans l'observation II, l'injection d'atropine a eu ce curieux effet, paradoxal en apparence, d'accentuer le blocage, ceci tient

à ce que l'atropine à dose insuffisante n'a pas à ce moment exercé complètement son action sur les vagues tout en ayant déjà accéléré les oreillettes. Ce qui prouve que cette action ne s'est alors montrée qu'incomplète, c'est que le déblocage total n'est survenu qu'à la quarantième minute, et la dose de 1 milligramme était insuffisante, puisqu'une dose double a débloqué très rapidement le cœur, en dix minutes.

III. — ***Rôle combiné du vague et de l'état réfractaire.***

L'examen histologique se montrant négatif quant aux lésions hisiennes dans les cas d'arythmie complète avec tachysystolie et arythmie auriculaires ou fibrillation, et dans les cas d'*auricular flutter*, il est permis de penser que l'augmentation du tonus du vague jointe à l'accélération auriculaire, dont on vient de voir les effets, sont deux facteurs qui jouent un rôle dans la transmission partielle des stimulus hétérotopes rapides, réguliers ou désordonnés, aux ventricules. D'ailleurs, on connaît fort bien l'action de la digitale sur la fibrillation auriculaire avec arythmie complète ventriculaire (Josué et Chevallier, 22), qui ralentit les contractions ventriculaires; il en est de même de la compression du vague au cou et de l'administration de digitale dans *l'auricular flutter* (Lewis, 33), qui augmente le blocage; semblablement l'exercice, dans cette même arythmie, améliore la conductibilité.

IV. — ***Rôle du sympathique.***

On sait qu'en dehors des filets et ganglions sympathiques hisiens il existe tout un important plexus nerveux sympathique se distribuant au myocarde sans emprunter la voie du faisceau communiquant. Des plexus cardiaques antérieur et postérieur, situés à la base des gros vaisseaux artériels, partent des rameaux qui suivent les coronaires et forment les plexus coronaires droit et gauche. Ceux-ci forment les plexus de troisième ordre : plexus sous-épicardique et plexus sous-endocardique; la zone moyenne du myocarde recevant ses filets directement des plexus coronaires.

Cette disposition anatomique explique déjà toute l'importance que peut avoir le système sympathique sur la contraction des cavités du cœur. Le faisceau de His étant devenu inapte à transmettre toute excitation, un obstacle même absolu interrompant toute communication non seulement musculaire mais encore nerveuse, il reste toujours le riche lacis des plexus sympathiques, qui se distribue directement au myocarde sans passer par le faisceau et dont l'action est conservée.

Plusieurs expérimentateurs, Léon Fredericq (13), Erlanger et Blackmann (8), ont montré que l'excitation du sympathique (filets cardiaques du premier ganglion thoracique, exercice musculaire violent) détermine sur des cœurs définitivement bloqués une accélération marquée sur les ventricules, soumis au rythme autonome. Mais aucun auteur n'a signalé, sinon recherché, si une telle excitation pouvait déterminer un déblocage. Dans ce cas on pourrait poser l'hypothèse suivante : le sympathique qui normalement n'a pas pour fonction de conduire le stimulus de l'oreillette au ventricule, peut-il sous certaines conditions suppléer le faisceau de His, c'est-à-dire, peut-on créer une *hétérodromie*?

Avant d'aborder le chapitre expérimental, il est bon de se reporter aux cas cliniques. Les faits suivants montrent, au cours de dissociations complètes permanentes, des crises de déblocage total, l'anatomie pathologique ayant révélé ultérieurement des lésions sérieuses du faisceau de His.

Cas cliniques. — Le premier en date est celui de Heinecke, Mueller et Hœsslin (19); leur sujet présentait une bradycardie permanente et faisait des paroxysmes d'accélération du pouls à 72 par minute avec conduction auriculo-ventriculaire normale. L'autopsie montrait une destruction complète du faisceau de His.

Le deuxième est celui de Hoffmann (20) dont le malade présentait un syndrome d'Adams-Stokes et faisait après chaque crise nerveuse une accélération du pouls jusqu'à 120 par minute. Chez lui également, le faisceau de His fut trouvé entièrement détruit ainsi que ses branches.

Le troisième est rapporté par Holst et Monrad Krohn (21), il

s'agit d'un homme dont le pouls battait à 20-30 par minute et les oreillettes à 60-70 en temps normal, il fit quatre crises syncopales pendant lesquelles le pouls battait à 140, 156 et 160 par minute. Pendant ces périodes d'accélération, les tracés montrèrent un rythme 1 : 1, mais avec un retard de conductibilité, *a-c* mesurant 3/5 de seconde. L'examen de la cloison montrait le faisceau de His interrompu par un gros noyau calcaire.

Ce sont les trois seuls cas cliniques avec examen des pièces, publiés actuellement.

Josué et Godlewski (25) montrent sous le contrôle électro-cardiographique qu'un violent exercice musculaire, chez un malade présentant un blocage total non modifié par l'atropine et le nitrite d'amyle, a débloqué totalement le cœur et créé une *allodromie*, fait constaté par les différents aspects des complexes ventriculaires. Ils interprètent ce cas comme relevant d'une altération hisienne organique moyenne, suffisante pour donner un blocage total et interdire l'action vaguale, mais insuffisante pour empêcher l'action du sympathique excité par les mouvements musculaires violents. Pour ces auteurs, le sympathique hyperactivé a favorisé la conduction hisienne, ils admettent donc que le faisceau de His seul est la voie de passage du stimulus, d'ailleurs pour eux l'allodromie relèverait du rétablissement de la conductibilité dans une branche du faisceau à l'exclusion de l'autre.

Nous avons publié en août 1913, avec notre maître M. A. Souques (44), une observation superposable aux trois premières citées plus haut. Le malade est mort un an après la publication de ce cas et nous avons pratiqué l'examen histologique de son faisceau de His.

Observation (Souques et Daniel Routier).

Syndrome d'Adams-Stokes avec dissociation auriculo-ventriculaire. Pauses cardiaques prolongées. Grande variation de fréquence avec maintien du blocage total. Accélération à 82 avec déblocage probable à la suite d'un violent effort.

Pru..., soixante-seize ans, hospitalisé à Bicêtre, est atteint de néphrite chronique, et fait de fréquents séjours à l'infirmerie. Il pré-

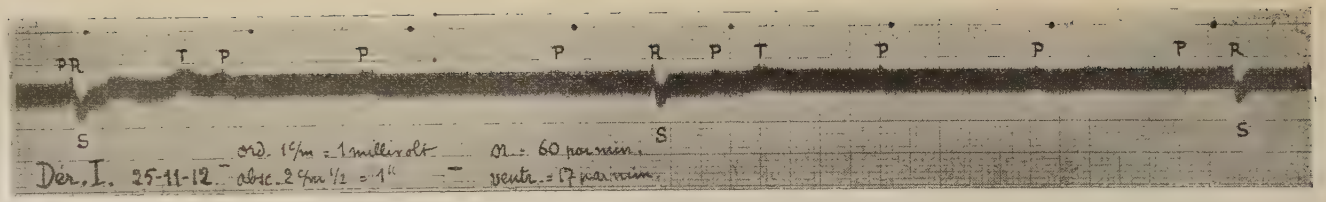


FIG. 30. — Électrocardiogramme montrant une dissociation complète, les ventricules battent à 17 par minute, les oreillettes à 60.

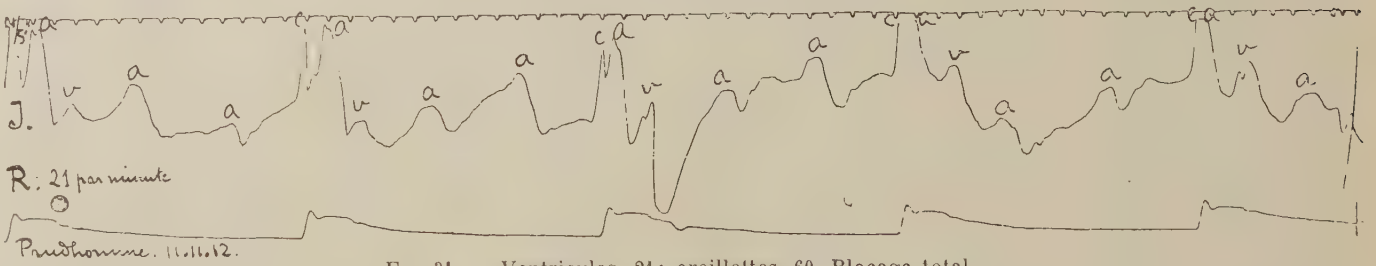


FIG. 31. — Ventricules, 21; oreillettes, 60. Blocage total.

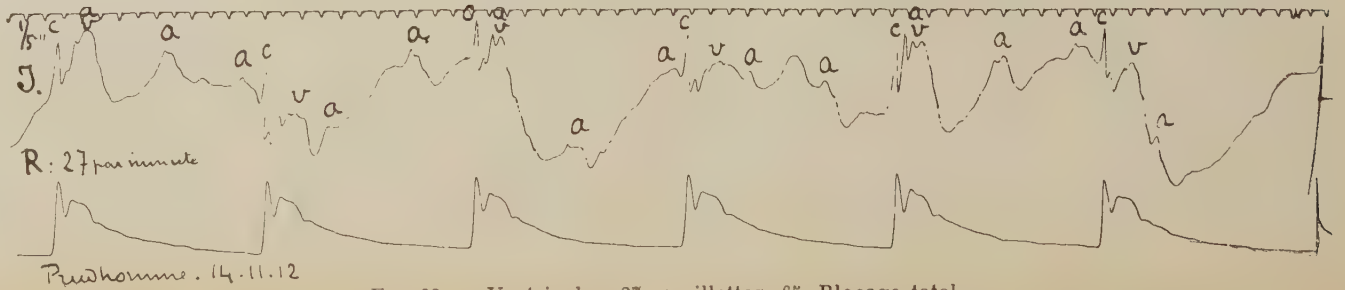


FIG. 32. — Ventricules, 27; oreillettes, 65. Blocage total.

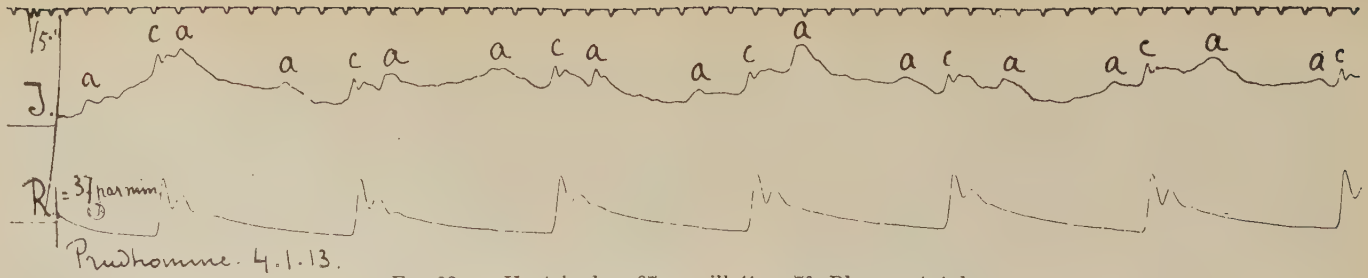


FIG. 33. — Ventricules, 37; oreillettes, 70. Blocage total.

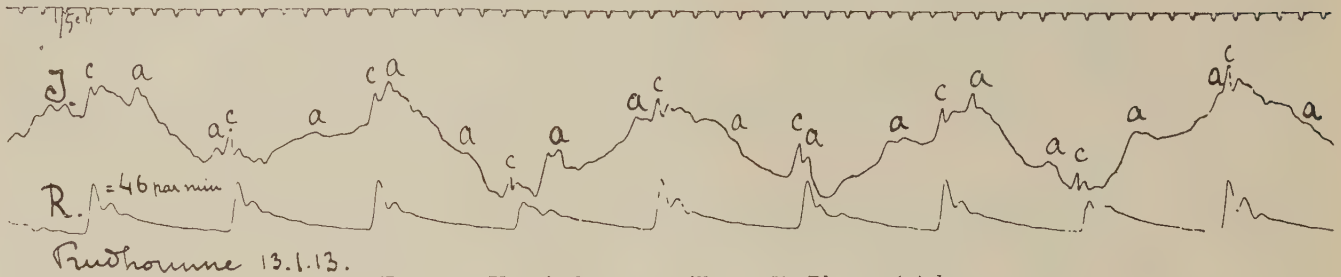


FIG. 34. — Ventricules, 46; oreillettes, 75. Blocage total.

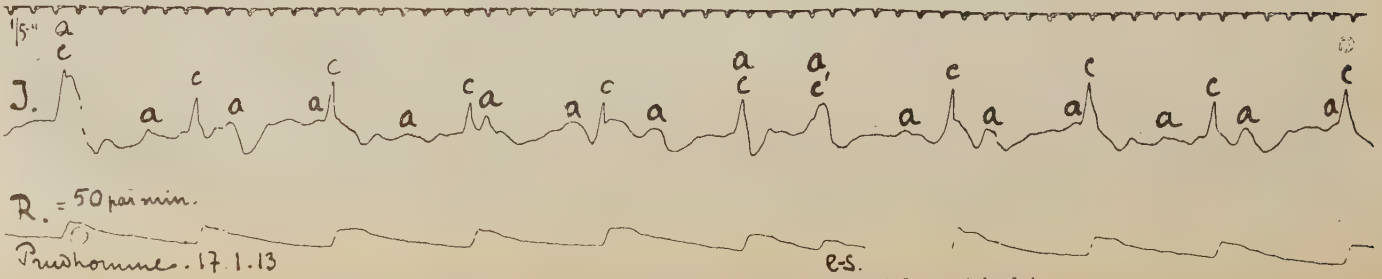


FIG. 35. — Ventricules, 50; oreillettes, 75. Une extrasystole ventriculaire.

sente un degré notable de bradycardie, 17 à 21 pulsations par minute, et est sujet à des équivalents de crises nerveuses : angoisse et dyspnée qui correspondent à des pauses cardiaques prolongées : 5 à 6 secondes en moyenne. Observé pendant plus de deux mois et quotidiennement, l'allure de son cœur a varié dans des proportions très appréciables d'un jour à l'autre, tout en gardant son rythme dissocié. L'accélération ventriculaire était parallèle à l'accélération auriculaire. Les épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle ont été négatives.

Un jour, le 17 décembre 1912, le malade fit une ascension thermique à 40°,2 provoquée, comme cela se voit fréquemment chez les vieillards, par une obstruction intestinale stercorale. Le pouls fut ce jour-là fort irrégulier, tantôt battant à 50, tantôt à 20 par minute et fréquemment entrecoupé de longues pauses de 6 à 15 secondes de durée sans pertes de connaissance, sans attaques épileptiformes, mais accompagnées d'une sorte de malaise et d'angoisse et une fois de contracture passagère des membres supérieurs. Un tracé fut pris au moment où le malade venait d'aller à la selle, acte qui avait nécessité de sa part de violents efforts. Voici quatre parties de la bande qui fut enregistrée alors :

Quoique le pouls veineux n'indique rien, il est fort probable qu'après l'effort il s'est agi d'un déblocage. Dans la publication, les auteurs ont interprété ce déblocage comme dû à une inhibition du vague, de même la seconde pulsation du couple (fig. 37) comme due à un rétablissement de la conductibilité du faisceau de His par le même mécanisme. L'hypothèse, toute fondée qu'elle est, puisque le malade se trouvait en période fébrile et que la fièvre a une action paralysante sur le pneumogastrique, est cependant passible d'une critique. Que le vague ait joué un rôle, ceci ne semble pas douteux, c'est probablement à l'augmentation de tonus de ce nerf qu'il faut attribuer les longues pauses observées au cours de son rythme bradycardique habituel en dehors de tout mouvement fébrile. Mais pour ce qui a trait à l'accélération très manifeste à 82 par minute, accompagnée ou non de déblocage, point qu'il est malheureusement impossible de préciser, l'action ou plutôt l'absence d'action du vague n'est pas suffisante. La fièvre n'agit pas que sur le pneumogastrique, elle stimule aussi les accélérateurs, et avant l'effort, le rythme, quoique irrégulier, atteignait de temps en temps 50 par minute. L'effort, de même, est un puissant excitateur du sympathique et peut-être, grâce à la suppression fonctionnelle momentanée du vague, les accélérateurs, violemment excités, ont rétabli la liaison entre les oreillettes et les ventricules. Mais ce rétablissement est-il une hétérodromie, ou n'est-ce seulement, suivant l'hypothèse de Josué et Godlewski, qu'une amélioration de la conduction du faisceau de His sous l'influence de l'hypertonie du sympathique?

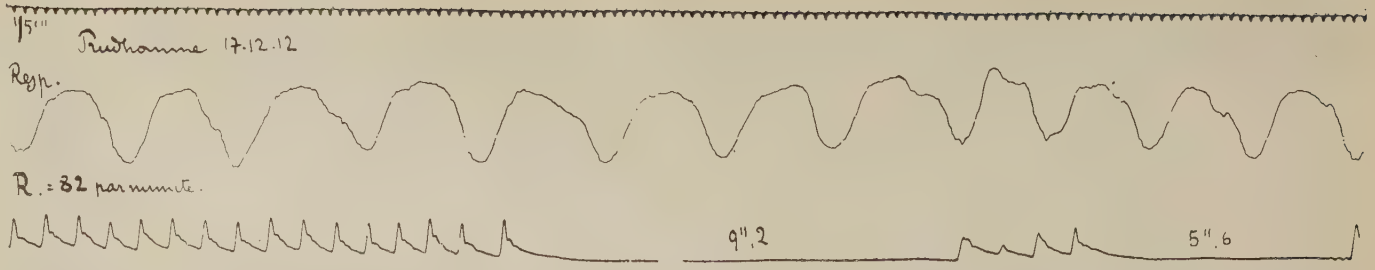


Fig. 36. — Fin de la période d'accélération qui a été provoquée par les efforts de défécation. Le tracé supérieur ne montre que les mouvements du creux sus-claviculaire dus à la respiration. Le pouls radial bat à 82 par minute, la bande qui précède immédiatement cette portion reproduite porte ce même rythme inscrit pendant une minute et demie.

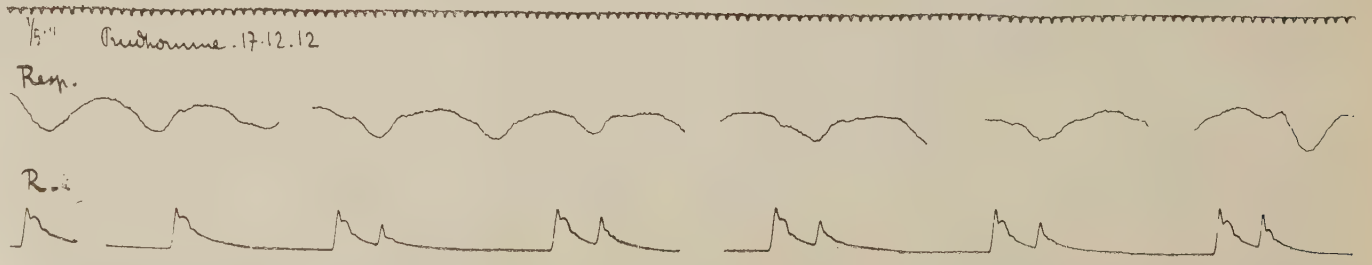


Fig. 37. — Suite, 2 minutes après Rythme d'aspect couplé. La deuxième pulsation du couple est peut-être l'effet d'un déblocage. La pause subséquente répondant soit à une inhibition de conduction, soit à une hypoexcitabilité ventriculaire. Durée du couple : 0″,9. Durée de la pause : 3″,4.

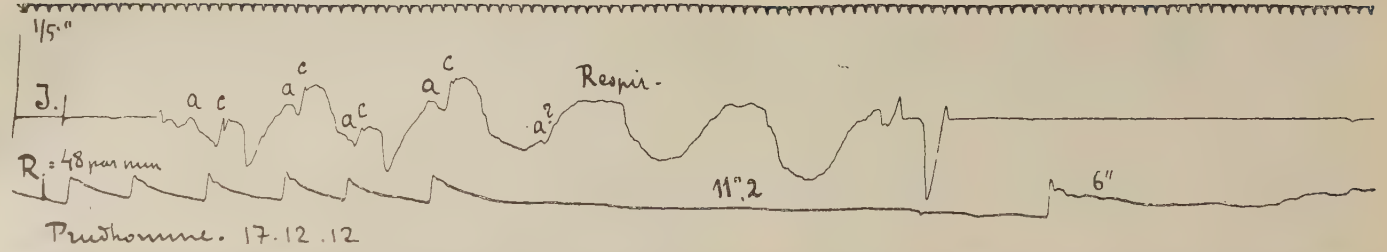


Fig. 38. — Suite, 6 minutes après. Le cœur s'est de nouveau accéléré, mais moins : 48 systoles par minute. La fin de cette accélération relative est marquée par une pause de 11″,2, elle-même suivie d'une nouvelle pause de 6 secondes. Le malade n'a pas perdu connaissance, mais tous ses muscles sont entrés en contraction tonique, ce qui a déformé la fin du tracé. Le tracé jugulaire montre quelques ondes qui ont été notées, mais sous toutes réserves.

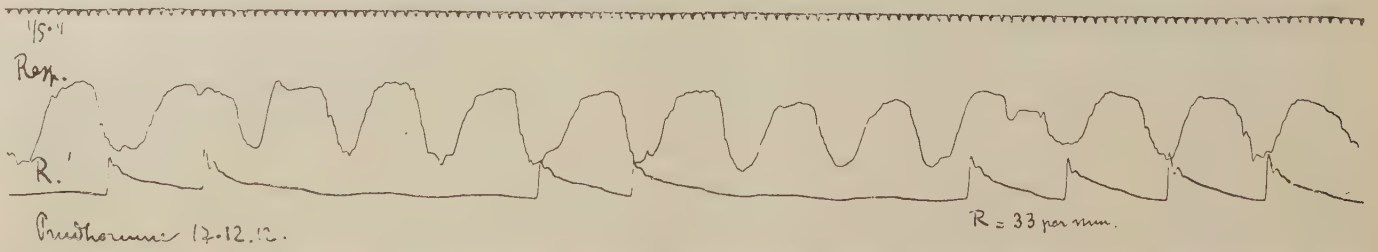


Fig. 39. — Suite, 5 minutes après. Fin d'une période de rythme à deux systoles comme figure 38. Les distances des couples et celles des pauses sont le double de celles de la figure 38. Durée du couple : 1″,8. Durée de la pause : 6″,6. Le rythme se poursuit à 33 par minute. Tout phénomène de rétablissement de conduction semble avoir disparu.

L'anatomie pathologique du faisceau a montré une légère sclérose, mais vu l'âge du sujet, soixante-seize ans, cette sclérose ne semble pas dépasser la mesure. Les coupes ont été faites en série, suivant la méthode indiquée par Rénon et Géraudel et en collaboration avec ce dernier auteur[1].

Or on va voir, ceci étant donné, d'après les expériences suivantes, ce qu'il faut penser de l'action du sympathique sur le rétablissement de la conduction dans les blocages complets.

Expériences. — Nous avons fait toute une série d'expériences sous la direction de M. le professeur Glev dans son laboratoire du Collège de France. L'animal choisi a été le chien, anesthésié au chloralose. Ces expériences ont été conduites de la façon suivante :

a) Ouverture du thorax, et trachéotomie pour la respiration artificielle;

b) Incision du péricarde et suture des bords péricardiques aux lèvres de la plaie pour soulever le cœur et l'isoler des poumons, de façon à ne pas troubler les tracés par la ligne ondulée due à la respiration;

c) Inscription simultanée des contractions de l'oreillette droite et du ventricule droit (pour cela on pince une portion de tissu auriculaire et ventriculaire avec une serre-fine qu'on relie par un fil inextensible à un tambour manipulateur relié lui-même à un tambour inscripteur);

d) Isolement des filets cardiaques issus du ganglion premier thoracique gauche;

e) Inscription sous l'effet de l'excitation faradique des accélérateurs;

f) Détermination du blocage par pincement, au moyen d'une pince spéciale, du sillon atrio-ventriculaire;

g) Inscription du blocage, avant, pendant et après excitation des accélérateurs.

1. Nous nous proposons de publier ultérieurement avec Géraudel le résultat de nos examens histologiques conjointement à d'autres cas; la guerre nous ayant empêché de faire cette publication.

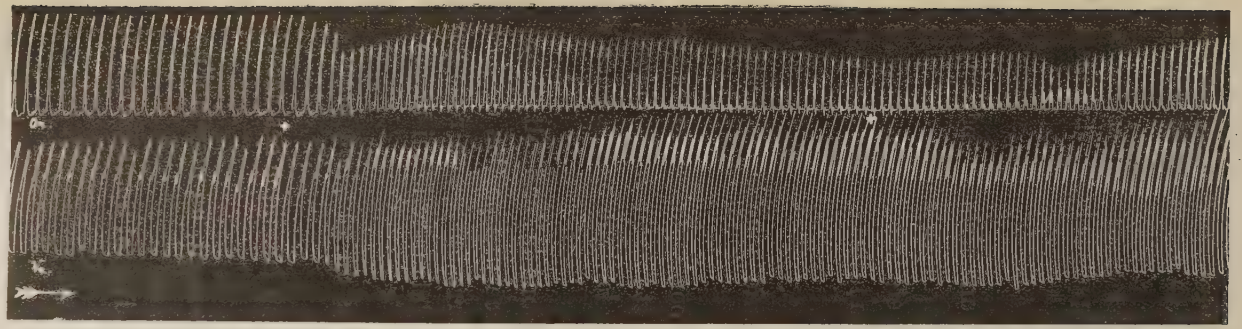


Fig. 40. — Excitation du bout cardiaque des filets efférents du ganglion 1er thoracique gauche (sur un chien ♂ de 17 kilogrammes). *Or*, oreillette droite; *Ve*, ventricule droit. De + en + excitation des accélérateurs. (Tracé réduit de moitié.)

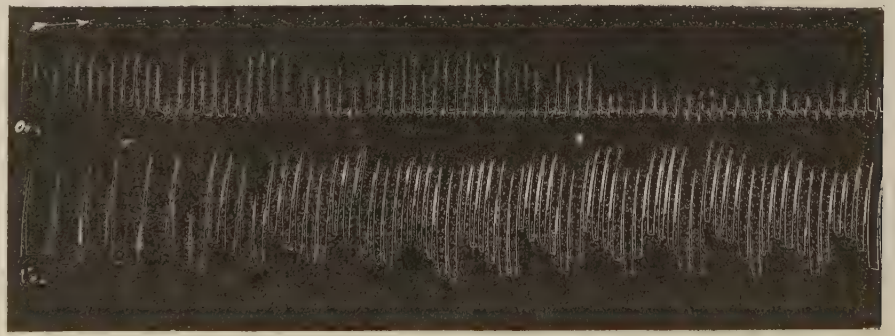


Fig. 41. — Au début du tracé, blocage total par compression du sillon auriculo-ventriculaire. De + en + excitation des filets sympathiques, comme dans la figure 40. (Tracé réduit de moitié.)

Voici les résultats :

7 Mars 1914. — Chien, ♂, 17 kilogrammes, chloralosé.

Analyse des tracés :

Tracé I. — Avant blocage :

Fréquence : 125.
Excitation des accélérateurs pendant 19 secondes à 4 microcoulombs.
Période latente : 3 secondes.
Fréquence après excitation : 190.

Tracé II. — Après blocage total :

Fréquence : Oreillettes, 130; ventricules, 49.
Après excitation des accélérateurs pendant 14″,5 à 4 μC :
Période latente : 1° accélération ventriculaire, 2″,5; 2° déblocage, 6 secondes.
Fréquence après excitation : 145 (déblocage).

Tracé III. — Suite du tracé précédent :

Reblocage spontané 2:1 : oreillettes, 130; ventricules, 65.

2 Avril 1914. — Chien, ♂, 9 kilogrammes, chloralosé.

Analyse des tracés :

Tracé I. — Avant blocage :

Fréquence : 140.
Excitation des accélérateurs pendant 17 secondes à 4 μC.
Période latente : 6 secondes.
Fréquence après excitation : 170 (effet maximum après 12 secondes).

Tracé II. — Après blocage total :

Fréquence : oreillettes, 190; ventricules, 80 avec pauses de 8 secondes et 4 secondes.
Excitation des accélérateurs pendant 11 secondes, à 4 μC.
Période latente : 3 secondes.
Fréquence après excitation : oreillettes, 165; ventricules, 205 (effet maximum après 6 secondes).

Tracé III. — Blocage total : oreillettes, 145; ventricules, 32 (irrégulier).

Excitation des accélérateurs pendant 6 secondes, à 4 μC.
Période latente : 3 secondes.
Fréquence après excitation : oreillettes, 165; ventricules, 140.
Fin du tracé : oreillettes, 160; ventricules, 90.

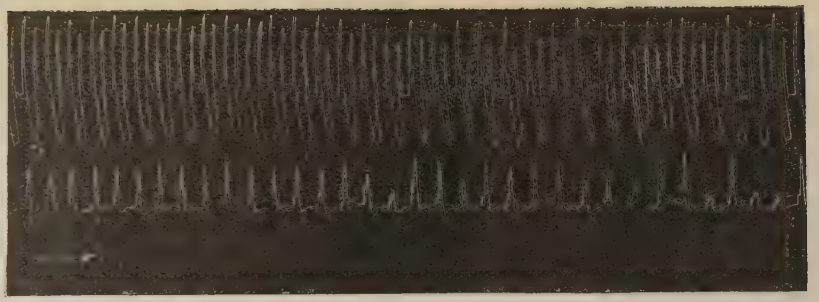


Fig. 42. — Suite de la figure 41. Reblocage spontané du cœur. (Tracé réduit de moitié.)

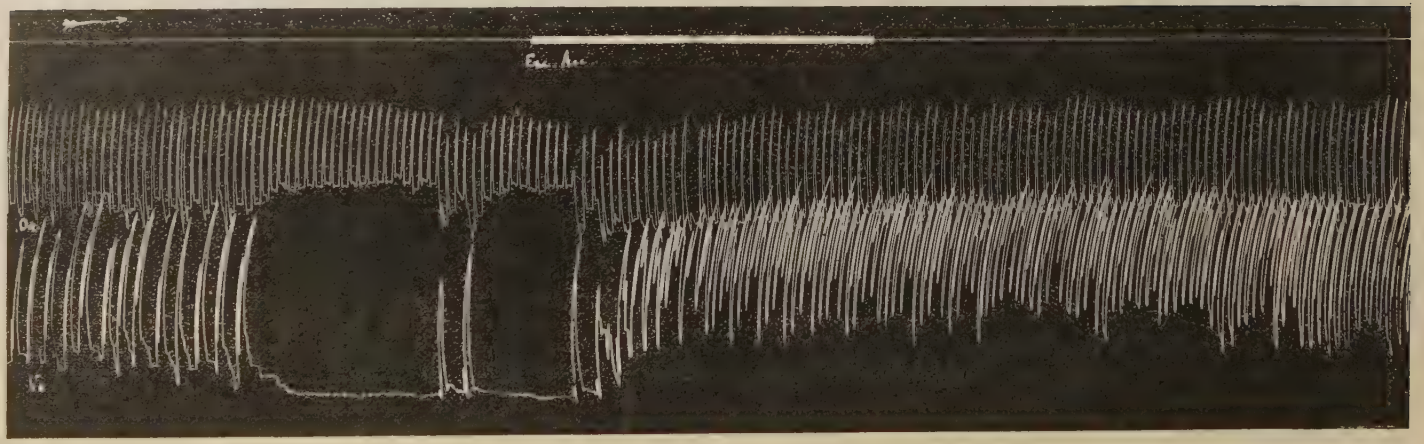


Fig. 43. — Excitation du bout cardiaque des filets efférents du ganglion 1er thoracique gauche (Exc. Acc.) après blocage total : accélération indépendante de l'oreillette et du ventricule. (Tracé réduit de moitié.)

8 Mai 1914. — Chien, ♂, 8 kil. 450, chloralosé.
Analyse des tracés :

Tracé I. — Avant blocage :
Fréquence : 150.
Excitation des accélérateurs pendant 17 secondes à 3 μ C.

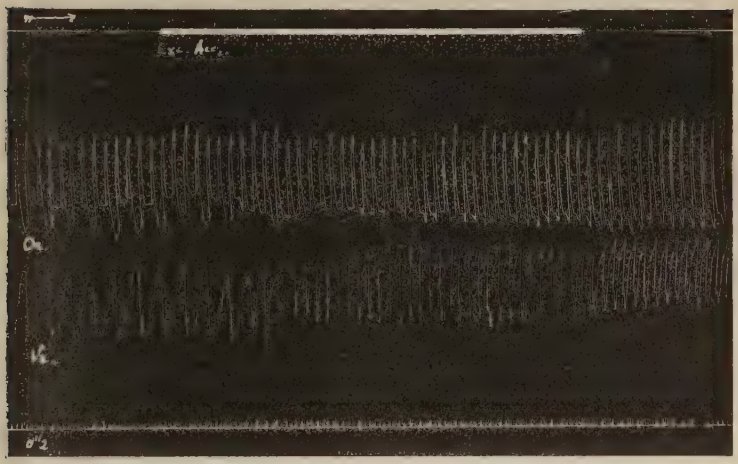


Fig. 44. — Excitation des accélérateurs après blocage partiel (2:1). Déblocage. (Tracé réduit de moitié.)

Période latente : 6 secondes.
Fréquence après excitation : 170.

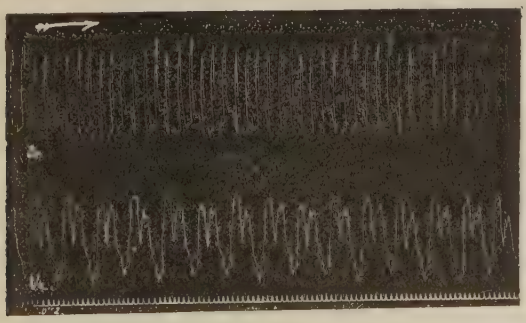


Fig. 45. — Suite de la fig. 44. Reblocage spontané partiel (3:2). (Tracé réduit de moitié.)

Tracé II. — Après blocage simple 2:1 :
Fréquence : oreillettes, 140 ; ventricules, 70.
Excitation des accélérateurs pendant 17 secondes à 3 μ C.

Période latente : 3″,3 (accélération ventriculaire), 5″,7 (déblocage).
Fréquence après excitation : 140 (déblocage).

Tracé III. — Suite du tracé précédent :
Reblocage partiel 3 : 2.
Frequence : oreillettes, 135 ; ventricules, 90.

Tracé IV. — Après blocage total :
Fréquence : oreillettes, 125 ; ventricules, 30-40.
Excitation des accélérateurs pendant 23 secondes à 3 μ C.
Période latente : 2″,2. Déblocage net seulement après 28 secondes.
Fréquence après excitation : 140 (déblocage).

L'action des accélérateurs n'a pas été la même dans ces trois expériences. Chez les chiens I et III, l'excitation du sympathique a entraîné momentanément le déblocage, mais celui-ci n'a pas été suivi de reblocage total. Chez le chien II, la même excitation n'a provoqué qu'une accélération des deux cavités sans déblocage. Chez les chiens I et III, le pincement du sillon atrio-ventriculaire n'a donc pas complètement détruit le faisceau de His, tandis que chez le chien II les communications étaient certainement anni-hilées d'une façon complète. On peut donc conclure :

1° Quand le faisceau de His est complètement détruit et que le blocage est complet et définitif, l'excitation des accélérateurs ne détermine pas de retour au rythme normal : déblocage, mais accélère chacune pour leur compte les cavités auriculaires et ventriculaires.

2° Quand le faisceau de His n'est que partiellement lésé, n'amenant qu'un blocage complet ou partiel non définitif, l'excitation des accélérateurs détermine le déblocage complet, temporaire, suivi d'un reblocage partiel, léger.

Concluons, pour répondre à la question posée plus haut, que cette action des nerfs accélérateurs, quelque réelle qu'elle soit, n'est peut-être pas due à un pouvoir du sympathique de conduire l'excitation ; du moins, il n'y a pas actuellement de preuves suffisantes pour admettre ce pouvoir. D'autre part, l'opinion de Josué et Godlewski sur l'action du sympathique, à savoir que le rétablissement de la conduction dans des cœurs bloqués pourrait être attribué à une influence favorisante des accélérateurs sur le faisceau de His, n'est qu'une hypothèse.

CHAPITRE IV

ACTION DE L'ADRÉNALINE SUR LES TROUBLES DE CONDUCTIBILITÉ

Nous fondant sur la propriété de l'adrénaline d'hyperactiver le sympathique, nous avons voulu voir si les effets de ce produit sont superposables aux effets de l'électrisation des accélérateurs. Nous avons refait les mêmes expériences que précédemment, remplaçant la découverte du ganglion premier thoracique et la faradisation de ses efférents cardiaques, par une injection intraveineuse de 1/20 de milligramme d'adrénaline[1].

Dans ces expériences, nous avons déterminé le blocage, non plus par pincement du sillon atrio-ventriculaire, mais par pincement direct du faisceau en introduisant une pince par l'oreillette droite suivant la méthode de L. Fredericq.

Expériences.

15 Mai 1914. — Chien, 8 kilogrammes, chloralosé.

Analyse des tracés :

Tracé I. — Avant blocage :
Fréquence : 130.
Injection d'adrénaline Clin 1/20 de milligramme.
Période latente : 14″,5.
Accélération pendant 7″,5 à 160.
Ralentissement après 22 secondes à 75-70.

Tracé II. — Après blocage total :
Fréquence : oreillettes, 140; ventricules, 55.

1. Adrénaline Clin, solution à 1 pour 1.000.

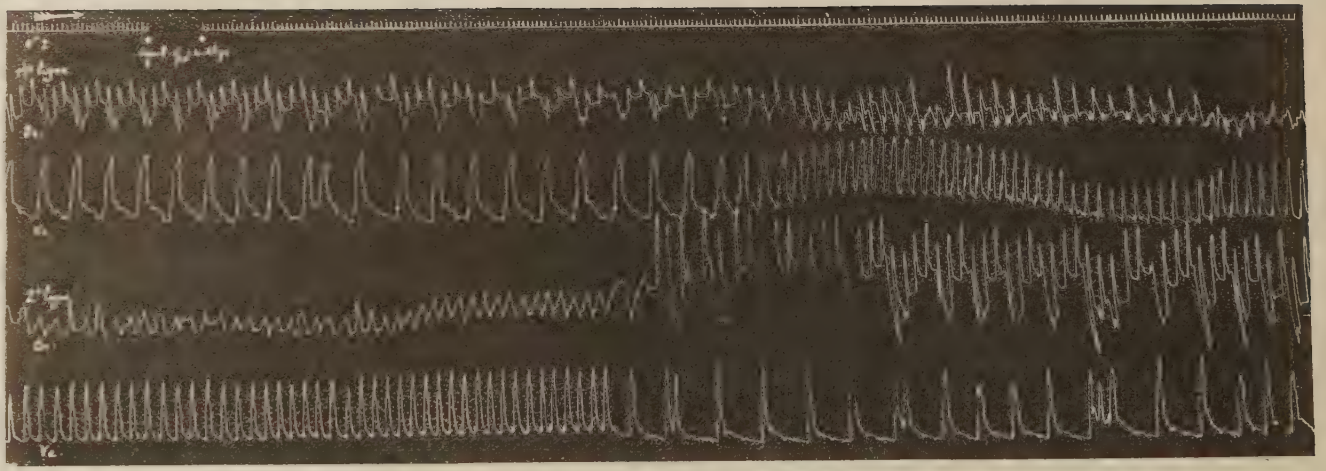


FIG. 46. — Effet de l'adrénaline sur le cœur bloqué.

Blocage du cœur par pincement du faisceau de His, intra-auriculaire. Après l'injection d'adrénaline on observe d'abord l'action accélératrice, puis sur la deuxième ligne *Or*, et *Ve*, on peut voir le déblocage complet et, vers le milieu de cette ligne, le blocage se reproduit spontanément. (Tracé réduit de moitié.)

Injection de 1/20 de milligramme d'adrénaline. Période latente : 23 secondes.

Déblocage après 28 secondes à 170 pendant 15 secondes, puis ralentissement à 130.

Tracé III. — Suite du tracé précédent.

Déblocage : 135.

Tracé IV. — Retour au blocage total, spontanément.

Fréquence : oreillettes, 140 ; ventricules, 55.
Injection de 1/20 de milligramme d'adrénaline Clin.
Période latente : 24 secondes.
Fréquence pendant l'accélération : oreillettes, 120 ; ventricules, 137.
Pas de déblocage.

Tracé V. — Suite du tracé précédent.

Déblocage : Fréquence : 110.
Reblocage spontané. Fréquence : oreillettes, 128 ; ventricules, 50.

Tracé VI (1re ligne). — Blocage total :

Fréquence : oreillettes, 140-120 ; ventricules, 55-40.
Injection de 1/20 de milligramme d'adrénaline Clin.
Période latente : 20 secondes.
Fréquence pendant l'accélération (effet maximum) : oreillettes, 110-80 ; ventricules, 125-120.
Durée de l'accélération : 12 secondes.
(2e ligne, *suite*) : déblocage. Fréquence : 115.
Reblocage spontané : oreillettes, 120 ; ventricules, 42.

On vient de voir, par ce qui précède, l'action remarquable de l'adrénaline : tout d'abord, après une période latente de 25 secondes environ, un effet violent d'accélération, suivi par un ralentissement. A ce point de vue, le cœur définitivement bloqué se comporte comme le cœur sain, les cavités auriculaires et ventriculaires, isolément, répondent à l'excitation, s'accélèrent, puis se ralentissent, et après cet effet du début, tout en se maintenant à un rythme relativement rapide, le blocage cesse. Cet effet apparaît tardivement, c'est un effet secondaire. Il ne correspond pas à celui provoqué par excitation électrique des accélérateurs, car dans ce cas, lorsque le déblocage se produit, c'est au moment de l'accélération. Il fallait, pour s'assurer que

cet effet sur la conduction est bien propre à l'action de l'adrénaline, refaire l'expérience après extirpation des *deux* ganglions sympathiques premiers thoraciques. Le résultat est le même, voici les expériences :

8 Juillet 1914. — Chienne ♂, 5 kg. 500, chloralosée.

Tracé I. — Après blocage total (par pincement intracardiaque du faisceau), *sympathique intact.*
Fréquence : oreillettes, 180; ventricules, 40.
Injection de 1/20 de milligramme d'adrénaline Clin.
Période latente : 30 secondes.
Accélération pendant 20 secondes : oreillettes, 150; ventricules, 135.
Retour au rythme antérieur après 50 secondes.
Il n'y a pas eu de déblocage.

Tracé II. — Extirpation des deux ganglions premiers thoraciques.
Blocage total.
Fréquence : oreillettes, 244; ventricules, 70.
Injection de 1/20 de milligramme d'adrénaline Clin.
Période latente : 15 secondes.
Déblocage concomitant. Fréquence : 250.
Reblocage spontané : 50 secondes après l'injection.

Que faut-il conclure de cette expérience ? Il semble que l'adrénaline agisse autrement qu'en excitant les filets issus des ganglions thoraciques, puisque son action est la même avant et après extirpation de ces ganglions. Il se peut qu'elle agisse sur des appareils sympathiques terminaux. Il serait donc trop hâtif de tirer déjà de ces faits des conclusions et il serait bon de refaire toute cette série d'expériences sous le contrôle électrocardiographique qui donnerait plus de précision sur le mécanisme du déblocage et le genre de contractions ventriculaires. Cependant, le fait est là, d'une amélioration de la conductibilité dans les cœurs où celle-ci n'est pas complètement annihilée et ce pourrait être une façon d'envisager un nouveau mode de traitement de certains troubles dromotropes.

CONCLUSIONS

I. — Le terme de dissociation auriculo-ventriculaire est la désignation d'un rythme.

C'est un symptôme qui peut être diagnostiqué cliniquement, mais avec plus de sûreté et plus de précision par la méthode graphique.

II. — La dissociation auriculo-ventriculaire se présente sous trois degrés :

a) Le blocage simple, c'est-à-dire blocage de contractions auriculaires, les contractions ventriculaires qui apparaissent au cours de ce rythme étant toujours liées à des contractions auriculaires. C'est un rythme à cycles cardiaques complets alternant avec des oreillettes sans réponse ventriculaire. Il y a *unité de stimulus*.

b) La dissociation incomplète, c'est-à-dire un rythme intermédiaire entre le précédent et le suivant, caractérisé par des blocages auriculaires, des cycles cardiaques complets, des échappements ventriculaires : systoles ventriculaires autonomes. Il y a *dualité de stimulus*, mais le stimulus hisien, déclanchant la contraction autonome, est intermittent.

c) La dissociation complète, c'est-à-dire l'indépendance absolue entre les oreillettes et les ventricules. Chacun se contracte sous l'effet d'un stimulus différent, les oreillettes obéissant au stimulus normal, sinusal, les ventricules au stimulus hisien

et réglés au rythme autonome. Il y a *dualité de stimulus permanente*.

III. — La classification des dissociations auriculo-ventriculaires doit se faire suivant la pathogénie en:

$$\left.\begin{matrix}\text{Lésionnelles}\\ \text{Fonctionnelles}\end{matrix}\right\} \text{ par troubles de } \left\{\begin{matrix}\text{conductibilité.}\\ \text{excitabilité.}\end{matrix}\right.$$

a) *lésionnelles* : 1° par lésion du faisceau de His (conductibilité) ; 2° par lésion myocardique ventriculaire (excitabilité).

b) *fonctionnelles* (faisceau de His non lésé, myocarde ventriculaire sain): 1° par hypertonie vaguale (conductibilité); 2° par état réfractaire ventriculaire (excitabilité).

IV. — L'influence du vague (hyperactivité) et celle de l'état réfractaire des voies de conductibilité sur les dissociations auriculo-ventriculaires expliquent certaines modifications (pauses cardiaques, exagération de la dissociation, augmentation du trouble de conductibilité) observées au cours de ces états dysrythmiques.

V. — L'influence du sympathique sur les dissociations auriculo-ventriculaires, ainsi que l'action de l'adrénaline, étudiée expérimentalement, peuvent expliquer certains faits cliniques assez fréquents de déblocages spontanés au cours de dissociations complètes permanentes, même anciennes.

VI. — L'adrénaline, quoique excitant puissamment le système sympathique et agissant sur les accélérateurs cardiaques, paraît ne pas exercer son pouvoir sur les cœurs bloqués par l'intermédiaire de ces derniers. Son mode d'action reste encore obscur. Nous nous proposons d'en rechercher ultérieurement le mécanisme.

VII. — L'action de l'adrénaline donnant expérimentalement sur les chiens à cœur bloqué des modifications du rythme allant

jusqu'au déblocage complet, on doit envisager la possibilité de son emploi au point de vue curatif dans les dissociations auriculo-ventriculaires permanentes complètes chez l'homme.

Vu par le président de la thèse :

A. CHAUFFARD.

Vu :

Le Doyen : L. LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer,

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ashley, W. Mac Kintosh et A. W. Falconer. — Observations upon two cases of Stokes-Adams syndrome, unassociated with demonstrable delay of impulse transmission.
   Heart, vol. II, 10 mai 1911, p. 222.
2. Busquet. — Interprétation des extrasystoles d'origine ventriculaire non suivies de repos compensateur.
   Société de Biologie, 16 décembre 1911.
3. Chauveau. — De la dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire.
   Revue de Médecine, 1885, p. 161.
4. Claude, Porak et Daniel Routier. — L'action de l'extrait du lobe postérieur d'hypophyse sur la conductibilité auriculo-ventriculaire.
   Société de Biologie, 10 mai 1913.
5. Cushny. — On the action of substances of the digitales series.
   Journ. of Exp. Med., 1897, t. II, p. 233-239.
6. Cushny. — The irregularities of the mammalian heart observed under aconitin and on electrical stimulation.
   Heart, 1909, vol. I, p. 1-22.
7. Engelmann.
   Pflüger's Archiv, 1895, p. 309-340 et *ibid*, 1897, p. 209-214.
8. Erlanger et Blackmann. — Further studies in the physiology of heart block in mammals. Chronic auriculo-ventricular heart block in the dog.
   Heart, 1909, vol. I, p. 177-229.
9. Erlanger et Hirschfelder. — Further studies in the physiology of the heartblock in mammals.
   Amer. Journ. of Physiol., 1905, t. XV, p. 153.
10. Fahr.
   Virchow's Archiv f. path. Anat., 1907, t. CLXXXVIII, p. 562.

11. Fayaud. — *Thèse de Montpellier*, 1910. (Appelle les systoles normales auriculaires bloquées, dans les dissociations, des extrasystoles (!).)

12. Flemming. — Triple rythm of the heart due to ventricular extrasystoles.
Quarterly Journ. of Med., 19 avril 1912, p. 318.

13. L. Fredericq. — Accélération du pouls artériel par l'exercice musculaire dans les cas de lésion du faisceau de His.
C. R. et Mém. de la Société de Biologie, 25 mai 1912, p. 810.

14. L. Fredericq. — Dissociation par compression graduée des voies motrices et arrestatrices contenues dans le faisceau de His.
Archives intern. de Physiologie, 28 mars 1912, p. 405.

15. Gallavardin, Dufourt et Petzetakis. — Automatisme ventriculaire intermittent spontané ou provoqué par la compression oculaire et l'injection d'atropine dans les bradycardies totales.
Archives des maladies du cœur, janvier 1914, p. 1.

16. D. Gerhardt. — Remarques anatomo-cliniques sur la maladie d'Adams-Stokes et la bradycardie d'origine pneumogastrique.
Deutsche Archiv für klin. Med., t. CVI, p. 462-477.

17. Gossage. — Independent ventricular rythm : Heart block and the Stokes Adams syndrome without affection of conductivity.
Heart, vol. I, 30 mars 1910.

18. Hay.
Lancet, 1906, t. I, p. 139.

19. Heinecke, Mueller et Hœsslin.
Deutsche Archiv für klin. Med., t. CVI, 1912.

20. Hoffmann.
Verh. d. deut. Kongress für innere Med., 1910, p. 616.

21. Holst et Monrad Krohn. — Contribution to the study of the function of the A. V. bundle.
Quarterly Journ. of Med., vol. IV, p. 498.

22. Josué et Chevallier. — Rétrécissement mitral ; tachyarythmie auriculaire et ventriculaire avec dissociation auriculo-ventriculaire ; action de la digitale.
Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôp., 29 décembre 1911, p. 687.

23. Josué et Godlewski. — Bigéminie cardiaque avec dissociation auriculo-ventriculaire d'origine digitalique.
Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôp., 27 décembre 1912, p. 887.

24. Josué et Godlewski. — Auscultation du pouls veineux.
Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôp., 14 février 1913, p. 401.

25. Josué et Godlewski. — Un cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète ; influence des exercices musculaires.
Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôp., 2 mai 1913, p. 901.

26. Kahn. — Die Störung der Herztätigkeit durch Adrenalin und Electrocardiogramme.
Archiv für die ges. Physiol., 1909, p. 379-401.

27. Krumbhaar.
Bull. of the Ayer clin. lab., 1910, n° 6, p. 38.

28. Laslett. — Note sur un cas de Heart block digitalique.
Lancet, 7 janvier 1911.

29. Lewis.
Mechanism of the heart beat, p. 259, lignes 10 à 12.

30. Lewis et Mathison. — Auriculo ventricular heart block as a result of asphyxia.
Heart, vol. II, 1910, p. 47-53.

31. Lewis et B. S. Oppenheimer. — The influence of certain factor upon asphyxial heart block.
Quarterly Journ. of Med., vol. IV, p. 145.

32. Lewis. — Exceptional types of slow heart action.
Quarterly Journ. of Med., vol. VI, n° 22, p. 221.

33. Lewis. — Observations upon a curious and not uncommon form of extreme acceleration of the auricle. « Auricular flutter ».
Heart, vol. IV, 30 novembre 1912, p. 171.

34. Lian. — Du pouls lent permanent par dissociation sans accidents nerveux à ancienne période de son évolution (Pouls lent permanent solitaire).
Progrès médical, 11 novembre 1911, p. 547.

35. Lian. — L'épreuve de l'atropine et le diagnostic clinique et graphique des bradycardies.
Journ. méd. français, 15 février 1913.

36. Marey. — Recherches sur les excitations électriques du cœur.
Journal de l'Anat. et de la Physiol., 1877, p. 60.

37. Mollard, Dumas et Rebattu. — Syndrome de Stokes Adams, sans lésion du faisceau de His et sans blocage complet, dans un cas de péri-aortite avec médiastinite fibreuse, dans la région du plexus cardiaque.
Arch. des maladies du cœur, mai 1911, p. 298.

38. Nurburg. — Un cas de blocage du cœur d'origine pneumogastrique et ses relations avec la vagotonie.
Lancet Clinic, 8 avril 1911 (Cincinnati).

39. Nicolaï et Plesch. — Mécanisme de la régulation du rythme cardiaque dans la dissociation complète auriculo-ventriculaire.
Deutsche med. Woch., 1909, n° 51.

40. Price et Ivy Mac Kenzie. — Auricular fibrillation and Heartblock in diphteria.
Heart, vol. II, 8 février 1912, p. 233.

41. Rathery et Lian. — Du pouls lent par dissociation auriculo-ventriculaire d'origine nerveuse.
Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp., 17 janvier 1913, p. 110.

42. Ritchie. — The vagus.
Quarterly Journ. of Med., vol. VI, n° 21.

43. Rothberger et Winterberg.
Pflüger's Archiv für Physiol., t. CXXXII, 1910, p. 233.

44. Souques et Daniel Routier. — Trois cas de dissociation auriculo-ventriculaire d'origine neuro-musculaire.
Arch. des maladies du cœur, août 1913.

45. Tabora. — Ueber die experimentelle Erzeugung von Kammersystolenausfall und Dissociation durch Digitalin.
Zeitschrift für exper. Path. und Ther., 1906, p. 499.

46. Tait. — L'action de l'yohimbine sur le cœur et le Heart block toxique.
Quart. Journ. of exper. Physiol., vol. III, avril 1910.

47. Wenckebach.
Archiv für Anat. und Physiol., 1908, Phys. Abt., 53.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 1

CHAPITRE PREMIER. — **Définitions**. 7

I. Le blocage simple 8
II. La dissociation complète 9
III. La dissociation incomplète 13

CHAPITRE II. — **Classification pathogénique**. 15

TROUBLES DE LA CONDUCTIBILITÉ 16
I. *a*) Dissociation auriculo-ventriculaire par lésion organique du faisceau de His. 17
b) Dissociation auriculo-ventriculaire par intoxication du faisceau de His. 17
II. Dissociation auriculo-ventriculaire par état réfractaire du faisceau de His 18
III. Dissociation auriculo-ventriculaire par inhibition hisienne d'origine vaguale. 19
TROUBLES DE L'EXCITABILITÉ 25
Conditions dans lesquelles se développe le rythme autonome . . . 26
I. Troubles de l'excitabilité sinusale 28
II. Troubles de l'excitabilité du centre autonome . . . 29
III. Troubles de l'excitabilité ventriculaire. 30

CHAPITRE III. — **Rôle des influences nerveuses et de l'état réfractaire sur les troubles de conductibilité** 35

I. Rôle du vague 35
II. Rôle de l'état réfractaire 49
III. Rôle combiné du vague et de l'état réfractaire . . . 51
IV. Rôle du sympathique 51

CHAPITRE IV. — **Action de l'adrénaline sur les troubles de conductibilité** 65

CONCLUSIONS. 69

BIBLIOGRAPHIE 73

PARIS. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette. — 19709.